Tome I. — N° 3 Mars 1959

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

MÉMOIRES ORIGINAUX

LE SYNDROME THALAMOPATHIQUE

PAR

D. T. DIMITRIJEVIC (Sarajevo)

Depuis qu'il a été décrit pour la première fois, le syndrome thalamique de Déjerine et Roussy a subi des changements considérables. Les recherches de Head et Homes, de Pierre-Marie, Bouttier et autres ont démontré qu'il apparaît également sous d'autres formes, différentes de celle sous laquelle il a été exposé pour la première fois. C'est ainsi que Lhermitte a décrit des cas où les troubles présentent plusieurs variations et se manifestent sous des formes dissociées. Des cas analogues ont été décrits par Bouttier et A. Pierre-Marie, qui ont signalé les combinaisons et les dissociations très différentes des symptômes thalamiques.

En dehors de ces troubles, que provoquent les affections organiques du thalamus, on a également étudié les troubles provenant de certaines affections fonctionnelles. Il y a déjà un certain temps que les auteurs se sont attachés à étudier les troubles de cette espèce en tant que phénomènes neurotiques. On trouve de telles études chez P. Janet, qui a décrit ces troubles dans plusieurs de ses cas de névrose, et chez Dubois, qui les mentionne également à plusieurs reprises. Ces derniers temps, nous les trouvons mentionnés particulièrement chez Montassut, qui les a observés dans les dépressions et décrits sous le nom de cénes-

thésies. Il ne faut pas non plus oublier les recherches d'O. Foerster, qui a surtout souligné l'importance du thalamus dans la sensation de douleur, ainsi que celle d'autres phénomènes thalamiques, et cela non seulement dans les affections organiques, mais aussi dans les affections fonctionnelles. Se basant sur ces observations, il estimait que, chez les malades neurotiques, les douleurs résultaient d'une dystonie de constitution et d'une faiblesse de leur inhibition corticale.

Les observations de G. Störring, qui a décrit les divers phénomènes thalamiques se manifestant chez un malade diencéphalique, sont d'une importance toute particulière. Ces troubles, d'apparence neurasthénique, consistaient en un état d'irritation auquel succédait un état de faiblesse émotionnelle, accompagnée de labilité affective, d'incohérence, de crainte, d'oppression et d'irritation très accusée. En plus de ces troubles, il en existait d'autres très différents, sensitifs, moteurs et psychiques, accompagnés de troubles hypnotiques, ainsi que d'autres hystériformes, paranoïaques et de dépersonnalisation.

1. — Phénomènes thalamopathiques

Ayant observé ces phénomènes chez un assez grand nombre de malades neurotiques, nous avons constaté que certains d'entre eux se manifestent sous forme de troubles thalamiques divers, ce que nous avons exposé dans une étude systématique. C'est ainsi qu'en premier apparaissent des signes de faiblesse générale et de sensibilité exagérée envers toutes les excitations extérieures, qui sont de caractère neurotique. Cette hypersensibilité prend la forme de douleurs d'hyperesthésie et de paresthésie, et celle également de différents troubles psychiques. Le plus souvent, les douleurs sont passagères, elles sont sourdes et mal définies, mais ce peut être aussi des douleurs aiguës. Les premières douleurs se manifestaient le plus souvent dans la tête, la poitrine et le ventre, sous la forme d'une pesanteur ou d'une oppression ; les douleurs superficielles apparaissaient dans l'une ou l'autre partie du corps et avaient l'aspect d'une hyperesthésie ou d'une paresthésie, et présentaient les mêmes traits très divers.

Outre ces phénomènes, on a également observé des troubles moteurs, associés à des symptômes de faiblesse générale, sous la forme de troubles aussi bien subjectifs qu'objectifs. On observait le plus souvent de l'agitation, certains troubles ataxiques et des mouvements choréo- et choréoathétosiques, qui se mani-

festaient particulièrement dans les parties distales des bras. On pourrait également ajouter à ces troubles des réflexes musculaires exagérés qui, une fois provoqués, entraînaient souvent l'apparition de douleurs, de spasmes ou de contractions de tout le corps.

Les symptômes d'astéréognosie, qui n'apparaissaient que dans un certain nombre de cas, représentaient une forme particulière de troubles sensitifs. Les malades déclaraient, comme cela arrive fréquemment, ne pas sentir ce qu'ils avaient dans la main, ou bien ils le laissaient tomber sans s'en apercevoir. Ces troubles pouvaient être également confirmés lors de l'examen objectif quand les malades ne pouvaient reconnaître les objets qu'on leur mettait dans la main, ou ne les reconnaissaient qu'après un certain temps.

Outre ces troubles, il en existait d'autres, ceux du schéma corporel ou autotopagnosie, les malades ayant la sensation que leur main ou leur pied changeait d'aspect, se paralysait, enflait ou, en général, n'était plus, leur semblait-il, à eux. Ils avaient parfois cette même sensation dans la tête, avec l'impression que celle-ci était creuse, ou enflée, ou plusieurs fois plus grosse qu'auparavant. Enfin, l'un de ces troubles était la sensation de la perte et du changement du « moi », le malade ayant l'impression de ne plus avoir le même « moi », de ne plus être ce qu'il était auparavant et d'être devenu une autre personne. Ce sentiment, qui apparaissait souvent accompagné de troubles du schéma corporel, avait en même temps ici l'aspect de troubles psychiques.

Les plus fréquents des troubles psychiques étaient les changements d'humeur, qui prenaient l'aspect de mauvaise humeur, de susceptibilité et d'irritation, états qui, sous l'une ou l'autre forme, existaient chez la plupart des malades. Et, à côté de ces symptômes, on observait également chez certains malades des signes de troubles légers de la conscience, ou même des idées paranoïdes, les malades ayant l'impression qu'on les observait et qu'on voulait leur faire du mal.

Bien qu'apparaissant dans le cadre des symptômes thalamiques, ces troubles n'étaient pourtant pas identiques aux troubles thalamiques, mais présentaient certains caractères qui les différenciaient de ces derniers. En premier lieu, ils n'étaient pas aussi prononcés que les véritables troubles thalamiques. A cet égard, ils correspondaient à ce que C. W. Alvarez a appelé « les légers symptômes thalamiques » qui, selon Head, sont la conséquence de l'inhibition de l'écorce cérébrale exercée sur les centres tha-

lamiques. Ils présentaient en outre un aspect plus large et plus divers que les véritables thalamiques, certains troubles psychiques apparaissant à côté des troubles thalamiques. C'est ainsi qu'en plus des troubles sensitifs et moteurs, on observait également des troubles de la conscience, des troubles asthéniques et hyposthéniques, des troubles du schéma corporel, des phénomènes de dépersonnalisation, ou même des troubles psychiques de caractère paranoïaque. Mais ces troubles eux aussi étaient de peu de gravité et assez vagues, et présentaient des formes moins prononcées. Ils avaient par conséquent un caractère plus subjectif qu'objectif, et présentaient toutes les particularités des troubles neurotiques.

L'étendue de ces troubles, que nous avons appelés thalamopathiques en raison de leurs ressemblances avec les troubles thalamiques, et qui dépassent de beaucoup les limites du syndrome thalamique, correspondrait peut-être à ce que l'on nomme le syndrome diencéphalique et qui comprend aussi la région hypothalamique. Nous lui avons malgré tout donné le nom de thalamopathique, et cela pour deux raisons. D'abord, parce que nous trouvons également parmi les symptômes thalamiques les troubles de la sensibilité, qui constituent la base principale de ce syndrome ; ensuite, parce que le thalamus, en tant que partie centrale du cerveau, dont l'étude a fait de grands progrès au cours des dernières années en particulier, prend depuis quelque temps une importance de plus en plus grande. C'est pourquoi une meilleure connaissance de sa structure interne, et surtout de ses liens avec l'écorce cérébrale, peut nous expliquer ces symptômes, qui ne rentrent pas seulement dans les symptômes sensitifs.

2. — Structure intérieure du thalamus

Etudiant ces symptômes du point de vue physiologique, nous devons partir de la structure du thalamus et de ses liens avec les autres parties du cerveau. En examinant ces liens et les noyaux thalamiques, nous avons montré que ses voies afférentes, et par conséquent les noyaux, peuvent se diviser en trois systèmes. Ces systèmes sont les systèmes intéro-, proprio- et extéroceptifs, au moyen desquels, selon Sherrington, les impulsions venant des différentes parties du corps sont conduites. C'est ainsi que les impulsions venant de l'extérieur du corps et des organes viscéraux se transportent par le système intéroceptif, avant

d'aller vers les parties ventrales du thalamus. Le second système, proprioceptif, conduit les excitations venant des tendons, des muscles et des articulations, ainsi que les impulsions venant du vestibule, qui vont, par le cervelet, jusqu'au thalamus. Et, enfin, c'est par le système extéroceptif que passent les excitations venant du monde extérieur et qui se propagent, par l'intermédiaire des récepteurs extérieurs, d'abord jusqu'au thalamus et, de là, vers les parties supérieures de l'écorce cérébrale. Ces différents systèmes les conduisant ainsi jusqu'au thalamus, leur centre primaire, elles s'élaborent et se regroupent là pour gagner ensuite les centres cervicaux supérieurs.

Une telle conception de la composition et de la structure du thalamus présente aussi, outre une meilleure compréhension des fonctions de ce dernier, une importance particulière pour la pathologie du thalamus et une division plus exacte de ses symptômes. En étudiant le thalamus et ses fonctions de ce point de vue, nous avons montré que ses symptômes peuvent aussi se diviser en trois groupes. De plus, en voyant dans le thalamus non plus un système ramifié, fonctionnellement relié aux parties inférieures et supérieures du cerveau, nous avons montré que les phénomènes thalamopathiques peuvent être eux aussi étudiés dans le cadre de ces systèmes. C'est ainsi que les conséquences premières des troubles du système intéroceptif sont avant tout des manifestations de sensibilité exagérée et d'irritation, ainsi que des changements de sentiments, qui prennent la forme d'humeur chagrine ou maussade, de labilité affective générale et d'incontinence. Il faut ranger ici aussi les troubles du sommeil tels que l'insomnie, le sommeil léger et les réactions instinctives qui prennent l'aspect d'actes brusques et impulsifs, revêtant parfois une apparence d'attaques. A ce groupe appartiennent enfin différents troubles végétatifs, qui se manifestent de cette façon que le malade a les mains froides, ou chaudes et en sueur, ressent des douleurs viscérales ou un malaise dans l'épigastre. Dans le domaine psychique, ces troubles prennent l'aspect de pertes brusques de la conscience, ou de phases d'humeur sombre, observées dans quelques cas.

Quand ils étaient de caractère proprioceptif, ces troubles prenaient la forme d'une faiblesse générale, et apparaissaient dans toutes les fonctions du corps sous l'aspect d'asthénie ou d'hyposthénie générales. C'est pourquoi ce trouble représentait également l'un des principaux symptômes du syndrome thalamopathique, qui existait dans presque tous les cas, et provoquait le tremblement et l'ataxie dans le système moteur, et un affaiblis-

sement de la perception, de la concentration et de la mémoire dans le domaine psychique. D'autres troubles apparaissaient également, par suite de la diminution de résistance à différentes excitations affectives auxquelles les malades étaient soumis. C'est ainsi que l'on voyait fréquemment des symptômes d'irritation, souvent accompagnés de diverses réactions anormales, ou bien de certains troubles psychiques.

C'est au système extéroceptif qu'appartenaient les troubles qui étaient en relation avec le système sensitif et sensoriel et qui prenaient l'aspect de douleurs et de différentes sensations anormales. On range là des douleurs diverses, les hyperesthésies et hyperpathies, qui apparaissaient dans les parties extérieures du corps et présentaient différents aspects, ainsi que certains troubles psychiques qui, provenant d'un développement ultérieur de ces sensations, avaient parfois un caractère d'hallucinations. Enfin, il faut aussi ranger ici les idées de relations qui, provoquées par des excitations sensorielles, apparaissaient dans le domaine psychique.

L'introduction de ces trois systèmes dans la symptomatologie du thalamus en tant que système complexe, dont les fonctions sont reliées aux diverses parties sub- et suprathalamiques, présente sans doute une supériorité sur la pathologie du diencéphale. Ces systèmes introduisent avant tout un certain ordre parmi les symptômes qui, appartenant à de multiples fonctions, présentent un aspect complexe. Partant de ce point de vue que le thalamus représente « la clef permettant d'interpréter les fonctions corticales » (E. Smith), cette division nous permet en même temps de mieux en comprendre les perturbations, qui prennent ainsi un aspect plus ordonné. C'est ainsi que, par l'intermédiaire du thalamus, nous nous rapprochons d'une explication et d'une compréhension plus justes des différents troubles de l'écorce cérébrale, ceux du thalamus servant à nous frayer un chemin et à définir les symptômes définitifs.

C'est pour ces raisons, qui soulignent de plus en plus l'importance du thalamus, que nous avons décrit, sous forme de symptômes thalamopathiques, des troubles dont certains étaient jusqu'à présent considérés comme diencéphaliques. Cela a mis en évidence, dans les névroses considérées comme affections fonctionnelles, l'importance du thalamus, dans la signification duquel : « antichambre », réside la véritable idée d'activité de l'écorce cérébrale.

3. — Pathogénèse

Le fait que ces symptômes neurotiques dépendent du thalamus et de son système soulève en même temps la question de leur pathogénèse. Car, bien que celle-ci soit compréhensible dans les affections organiques, où il s'agit de changements évidents, elle ne l'est plus dans les affections non organiques, où les changements sont de nature fonctionnelle. Mais, ce que l'on entend par ces changements fonctionnels est une question sur laquelle l'accord ne s'est pas encore entièrement fait. Pourtant, le terme même de fonctionnel indique déjà qu'il s'agit ici de maladies entraînant le dérangement d'une fonction, sans égard au substrat anatomique, c'est-à-dire qu'il s'agit de névroses. Par conséquent, en accord avec l'opinion de Hofmann, qui identifie les troubles fonctionnels avec les névroses, nous estimons que le syndrome thalamopathique est en fait un syndrome neurotique, présentant un caractère fonctionnel.

Mais même ainsi comprises, ces névroses ont leur étiologie et leurs causes, valables également pour les autres troubles fonctionnels. En premier lieu viennent ici les causes infectieuses et toxiques qui, outre les symptômes organiques, peuvent entraîner des symptômes neurotiques. C'est ainsi que, en dehors de la constatation historique que dans certaines névroses, telles que la rage, la chorée, la maladie de Parkinson et d'autres encore, on découvrit par la suite les conséquences d'une infection, nous trouvons également aujourd'hui ces mêmes symptômes quand, dans certaines affections du cerveau, nous nous trouvons devant des symptômes neurotiques. C'est ainsi qu'après Calligaris, qui démontra le premier, en 1925, que dans l'encéphalite chronique il peut exister, à côté des symptômes organiques, des symptômes neurotiques également, d'autres auteurs confirmèrent cette théorie. Et, à cet égard, les observations de Morsier sont particulièrement importantes, celui-ci ayant découvert des symptômes neurotiques indiquant une affection du diencéphale dans la poliomyélite qui, dans son cours ascendant, peut s'étendre également à la région du diencéphale. Le même fait a été signalé par Blanchet qui, s'appuyant sur ses « fins symptômes », voyait en bien des névroses les conséquences d'affections du diencéphale. On peut ajouter à ces opinions les recherches de Neergart, Pette et Szabo, qui ont démontré que l'encéphalitis représente un facteur étiologique fréquent à l'origine de la neurasthénie, ainsi que les travaux de Vujić, qui a confirmé cette manifestation en se basant sur ses propres signes encéphalitiques.

Ces théories, selon lesquelles les névroses, comme les affections fonctionnelles, reposent sur les changements organiques du cerveau, que von Monakow a rapprochés de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique, ont été confirmées également ces derniers temps par des examens histologiques. Etudiant le cerveau de certains malades neurotiques, C. et O. Vogt ont décrit des changements histopathologiques qui, jusqu'à présent, n'avaient pas été constatés. D'autre part, les recherches de A. et E. Staudinger ont révélé certains changements chimiques, présentant un caractère structurel. Tout ceci, joint aux observations d'autres auteurs, a montré que les changements structurels observés dans ces différents cas, que von Monakow avait déjà prévus, voyant en eux les conséquences de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalitique, et que Oppenheim rattachait aux traumatismes et aux commotions du cerveau, sont les conséquences de lésions diffuses de ce dernier.

Examiné à la lumière de ces idées, le syndrome thalamopathique apparaît comme la conséquence de lésions cérébrales, qui peuvent se produire de deux façons : d'un côté, par suite d'une affection des parties supérieures du cerveau et de la libération des parties inférieures, auxquelles appartient le système thalamique ; d'autre part, à la suite d'une lésion du thalamus lui-même et de ses réactions sous forme de symptômes thalamopathiques. Dans le premier cas, ces symptômes seraient la conséquence d'une dissociation des centres corticaux qui, étant les plus complexes et les plus différenciés, sont, selon H. Jackson, les premiers atteints. Dans ce sens, l'apparition du syndrome thalamique serait le mieux expliqué par l'interprétation de H. Ey qui, appliquant en psychiatrie le principe de Jackson, a particulièrement souligné l'importance de la dissolution globale et uniforme, qui se rapporte aux fonctions psychiques. Dans l'autre cas, ce syndrome apparaît comme la conséquence d'une atteinte directe du thalamus, dont les lésions partielles entraînent simultanément l'excitation, laquelle provoque la première l'inhibition des centres corticaux supérieurs. Nous avons montré l'importance de ce principe, surtout dans l'hyperpathie thalamique dans laquelle, par suite de l'inhibition des autres parties du cerveau, les centres thalamiques lésés n'attirent pas seulement les excitations douloureuses, mais aussi les autres excitations sensitives et sensorielles. Nous avons montré en outre que ce principe a également une importance plus large, s'étendant à tout le cerveau, lorsque les excitations renforcées et dominantes des parties inférieures du cerveau exercent une influence d'inhi-

bition sur les parties supérieures corticales. Cela permet de constater que le syndrome thalamopathique apparaît comme une « variante dynamique » du principe de dissolution de Jackson, variante qui n'est pas seulement la conséquence d'une lésion directe des centres supérieurs du cerveau, mais procède de leur inhibition dynamique. Notre point de vue s'accorde avec celui de Minkowski qui, étudiant ces symptômes, a montré qu'à côté des troubles psychogéno-fonctionnels peuvent apparaître également des troubles organiques fonctionnels, qui se différencieraient seulement par leur genèse, les mécanismes dynamiques étant les mêmes. Et c'est aux mêmes conclusions qu'est parvenu, dans ses dernières études, H. Ey qui a introduit également en psychiatrie la méthode dynamique d'observation et parle d'influences organo-dynamiques.

Considéré de ce point de vue, le syndrome thalamopathique devrait être pris comme un phénomène de régression psychique, dans laquelle, au lieu des centres corticaux supérieurs, s'affirment les centres thalamiques inférieurs. Le syndrome thalamopathique s'oppose dans ce sens au véritable syndrome thalamique, qui apparaît souvent sous des formes incomplètes et dissociées, se présentant généralement sous une forme complète, en tant qu'expression des troubles du thalamus considéré comme un organe unique. Se manifestant donc à la fois dans ses fonctions hypothalamiques et thalamocorticales, le syndrome thalamopathique embrasse divers symptômes psychiques qui apparaissent à la suite de la réflexion des syndromes thalamiques vers les centres corticaux. Cette image clinique plus complexe et plus diverse correspond à ce que van Benedek a découvert dans les changements du schéma corporel où, au contraire des symptômes entraînés par les lésions organiques, ceux des psychoses présentent un aspect clinique plus complet et plus diversifié, que nous avons décrit dans un cas de schizophrénie.

4. — Rapports avec l'organique

La séparation du syndrome thalamopathique des autres réactions neurotiques représente un nouvel apport au problème des rapports entre l'organique et le fonctionnel, dont nous trouvons déjà les premières données chez certains auteurs moins récents. C'est ainsi que Kroll disait à ce sujet que les syndromes organiques, entraînés par des lésions de certaines parties détermi-

nées du cerveau, peuvent apparaître dans des affections fonctionnelles. Cet avis est partagé par P. Schilder qui, étudiant cette question, a déclaré que les appareils du cerveau présentent différents degrés de labilité, et par conséquent réagissent différemment aux excitations. C'est un fait reconnu que les appareils qui réagissent fortement aux causes infectieuses ne réagissent pas de la même façon aux causes endogènes, ou peuvent même leur être réfractaires, et inversement.

Ce phénomène de réaction, qui a trait aux affections organiques, peut être également appliqué dans les cas de névrose, de même que dans les affections fonctionnelles, dont nous connaissons quelques formes de réaction. Car, si nous considérons ici les réactions comme des réactions de la personnalité, nous verrons que nous devons dans ce cas également revenir à la structure du cerveau, la personnalité n'étant pas autre chose que l'expression psychologique de la composition du cerveau et de ses fonctions. En étudiant la personnalité, nous sommes arrivés à la conclusion que, correspondant aux systèmes réceptifs de Sherrington, sur lesquels nous avons basé le syndrome thalamique, la personnalité repose également sur ces couches verticales qui, au lieu d'un caractère statique, présentent un caractère dynamique. Les réactions d'une personnalité ainsi constituée, grâce à ces systèmes, dans leur intégration commune dans le thalamus, entraînent ce que nous appelons le syndrome thalamopathique qui, à la différence du syndrome organique, présente un aspect plus large et plus différencié.

La part que prend le thalamus dans la création de ce syndrome montre que la question de la localisation dans le cerveau ne se pose pas seulement dans les affections organiques, mais aussi dans les affections fonctionnelles. Car, bien que les névroses soient en fait des réactions de la personnalité et aient, comme telles, leur base anatomo-physiologique déterminée, il est hors de doute que ces réactions doivent avoir également leur propre substrat. A cet égard, notre conception des névroses thalamopathiques correspond au point de vue de Krisch, qui a démontré que certaines régions du cerveau ont leur importance dans la genèse des névroses. C'est dans ce sens également que C. Vogt, s'appuyant sur ses recherches sur la structure du cerveau, a acquis la conviction que l'étude des névroses doit dorénavant aller de pair avec l'examen du cerveau.

Ramenant ainsi le syndrome thalamopathique à une base organique, il est donc possible de démontrer qu'entre les affections organiques et fonctionnelles du cerveau, il n'existe pas les

différences antérieurement établies. Cela provient de ce que les fonctions cérébrales en tant que manifestations physiologiques ne peuvent plus être considérées indépendamment de leur base anatomique. Par conséquent, il ne peut plus y avoir, entre l'organique et le fonctionnel, de différences de principe, mais seulement de degré. Car les troubles fonctionnels ne peuvent pas eux non plus exister sans substrat et ne sont pas entièrement « sine materia », mais possèdent également une certaine base organique qui, selon Disertori, « n'a pas encore réussi à se dire organique ». Car, même quand nous voyons dans ces changements les conséquences de causes psychiques, ils ne peuvent être considérés comme fonctionnels, mais dans ce cas également ils entraînent, par l'intermédiaire des systèmes endocrinien et végétatif, des changements de ce substrat. G. Kleist a déclaré à ce sujet que seul le cerveau peut être malade, et non l'âme, qui n'est que sa fonction, et que par conséquent les maladies fonctionnelles ne peuvent provenir que d'une modification de la base cérébrale. C'est aussi dans ce sens que K. Schneider a nettement déclaré que l'âme ne peut être atteinte que lorsque ses instruments physiques sont modifiés, et que par conséquent il est tout à fait impossible de parler des affections mentales, mais seulement des symptômes mentaux.

La maladie du thalamus dans les névroses thalamopathiques démontre une fois de plus que la notion de localisation joue un rôle non seulement dans les affections organiques, mais aussi dans les affections fonctionnelles. La seule différence est que dans les premières il s'agit davantage d'une localisation limitée, alors que dans les névroses il s'agit d'un trouble fonctionnel qui ne s'étend pas uniquement à l'endroit lésé. Dans ce cas, nous voyons apparaître des facteurs non seulement organiques, mais aussi dynamiques, dont l'action s'étend aux parties du cerveau qui se trouvent hors de la région directement atteinte. Nos conclusions s'accordent ici avec celles de H. Baruk, qui estime que la physiologie et la pathologie du thalamus ne doivent pas se considérer sous l'angle de la localisation, mais sous l'aspect de fonctions générales, concernant le cerveau tout entier. Une lésion bénigne de la substance cérébrale suffit par conséquent pour que l'esprit entier soit atteint, a dit H. Bergson ; et ses paroles restent valables aujourd'hui, quand tant de constatations expérimentales et cliniques sont venues les confirmer.

BIBLIOGRAPHIE

Roussy (G.). — *La couche optique*, Paris, 1907.

Head (H.) and Holmes (G.). — *Brain*, 34.

Marie (P.) et Bouttier. — *Revue neurol.*, janvier-février 1922.

Schuster (P.). — *Arch. für Psych. u. Nervenkr.*, Pd. 105, H. 4.

Pierre-Marie (M.). — *Thèse de Paris*, 1924.

Bonhöffer (K.). — *Mschr. f. Psych. u. Neur.*, 91.

Janet (P.). — *Névroses et idées fixes*, Paris, 1928.

Dubois (P.). — *Die Psychoneurosen*, Berne, 1905.

Foerster (O.). — *Mschr. f. Psych. u. Neurol.*, d. 42, 1917.

Stertz (G.). — *Allg. Z. f. Psych.*, 7, 1917.

Dimitrijević (D. T.). — *Neuroze sa talamopatskim pojavama*, Sarajevo, 1952.

— *Mschr. f. Psych. u. Neurol.*, Bd. 120, 3-4, 1950.

Scherrington (Ch.). — *The Integrative Action of the Nervous System*, Cambridge Univ. Press, 1947.

Calligaris (G.). — *La neurasthenia postencephalitica*, Milano, 1926.

Morsier (G. de). — *IV^e congrès neur. intern.*, vol. II, 1949.

Blanchet (M.). — *Ann. méd.-psych.*, II, 4, 1940.

Neergart (K.). — *Schweiz. Arch. Neur.*, 1943.

Vujić (V.). — *Encephalitis Larvata*, 2 Ed., Beograd, 1951.

Vogt (C. u. O.). — *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 7, 1925.

Oppenheim (H.). — *Neurose infolge der Kriegsverletzungen*, Basel, 1916.

Ey (H.). — *Etudes psychiatriques*, I, II, Paris, 1948.

Minkowski (M.). — *L'évolution psychiatrique*, Paris, 1935.

Benedek (v.). — *Zschr. f. d. des Neur. u. Psych.*, B. 124.

Kroll (M.). — *Die Neuropathologische Syndrome*, Berlin, 1929.

Schilder (P.). — *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 72, 1925.

Krisch (H.). — *Z. f. d. Ges. Neur. u. Psych.*, Bd. 4, 1933.

Disertori (E.). — *Schweizer Arch. f. Neur. u. Psych.*, Bd. 4, 1933.

Kleist (K.). — *Mschr. f. Psych. u. Nervenkr.*, 52, 1924.

Pamboukis (P.). — *IV^e congrès neurol. intern.*, Paris, 1949.

L'ELECTROENCEPHALOGRAPHIE DES ETATS DELIRANTS ET HALLUCINATOIRES AIGUS CHEZ LE JEUNE ADULTE

PAR

H. COLLOMB, J. BERT, R. PLAS et J. LAURENT

Les syndromes délirants du jeune semblent constituer un matériel de choix pour l'étude d'éventuelles corrélations entre état mental et données électroencéphalographiques. Qu'il s'agisse de bouffées délirantes « sans conséquence, sinon sans lendemain », ou d'une expérience délirante et hallucinatoire aiguë annonçant l'évolution dissociative future, ces états sont caractérisés par l'existence d'un bouleversement profond et brutal de la personnalité.

On est en droit de supposer que si de telles corrélations existent, c'est au cours de ces moments privilégiés qu'on dispose du maximum de chances de les voir se dégager.

32 malades rentrant dans ce cadre clinique ont été retenus pour cette étude. Il s'agit de sujets de sexe masculin dont les âges s'échelonnent de 20 à 24 ans. Ils sont indemnes de tout antécédent psychiatrique personnel et ont réalisé jusqu'à l'éclosion des troubles une adaptation sociale satisfaisante.

L'étroite limite d'âge de ce groupe de malades permet une comparaison valable avec les résultats d'une étude électroencéphalographique systématique pratiquée chez 507 jeunes hommes de 20 ans au Centre de Présélection de Tarascon, sous la direction du Professeur Gastaut, dont les résultats seront publiés dans le courant de l'année 1959.

Ann. méd.-psych., 117e année, t. I. — Mars 1959.

I. — Données psychiatriques

Cette étude concerne tout d'abord deux types d'états délirants : le premier groupant 17 cas est celui qu'a isolé Magnan et que retient l'Ecole française sous le nom de bouffée délirante ; le second groupant 9 cas recouvre les expériences délirantes affectées d'un fort coefficient de discordance et témoignent bruyamment d'un virage dissociatif en cours.

Le début est brusque dans les deux éventualités, précédé quelquefois par une période d'inquiétude, de rumination morose, de surexcitation psychique et de petites troubles caractériels.

La fin de l'accès survient assez rapidement dans le premier cas et par contre s'articule le plus souvent dans le second avec une évolution moins bruyante qui déroule progressivement la séméiologie classique des psychoses discordantes.

Dans la bouffée délirante, le sujet est en proie à une intense activité hallucinatoire intéressant divers écrans sensoriels. Les idées alimentées par ces phénomènes développent des thèmes multiples, variant selon le moment et l'humeur changeante et prenant parfois une teinte maniaque. Des éléments confusionnels peuvent exister et évoluent parallèlement à l'acuité des hallucinations. Ils sont par contre extrêmement discrets lorsque les mécanismes imaginatifs, intuitifs ou interprétatifs dominent le déterminisme des élaborations délirantes.

L'expérience délirante du sujet en voie de « schizophrénisation » participe dans le choix des thèmes et la structure du délire du mode de pensée schizophrénique.

Plongé dans un univers dont les éléments ont perdu leur signification familière, éprouvant douloureusement la perte de la synthèse de son moi, témoin bouleversé de l'irruption de phantasmes infantiles, incapable d'opérer la distinction entre sa propre pensée et celle d'autrui, le sujet voit surgir dans son esprit des idées d'influence, de vol, de devinement de pensées, de cohabitation démono- ou zoopathique. La formulation de ces idées est abstraite et sacrifie au goût déjà ancien pour un rationalisme morbide. L'accusation d'homosexualité de la part d'autrui est souvent invoquée. L'activité gestuelle et mimique est parasitée par des stéréotypies ou par des attitudes hystéroïdes ou catatoniques. La brutalité de l'apparition des divers troubles rencontrés dans les deux états désorganise la vie mentale du sujet et induit des conduites pathologiques : fugues, mutilations, suicide, agressivité, violences, etc...

Nous avons aussi fait rentrer dans le cadre des états délirants aigus une forme clinique groupant six de nos cas, dans laquelle la stupeur créait la note dominante faite d'aboulie, d'inertie, d'inhibition et d'apragmatisme, gelant le délire dont l'activation pharmacodynamique libérait l'expression.

L'élément commun à tous ces états est un fond d'anxiété ponctué de paroxysmes. Dans de rares cas, c'est l'euphorie qui constitue la note thymique dominante associée à l'expansivité du moi et au sentiment d'élation et de toute-puissance.

Un examen clinique minutieux, ainsi que les investigations biologiques courantes, ont permis d'écarter de cette enquête les sujets chez qui existaient des troubles organiques caractérisés.

II. — Données électroencéphalographiques

Tous les tracés ont été enregistrés en pleine phase aiguë du syndrome délirant, avant l'institution de toute thérapeutique. Les examens ont parfois été difficiles à pratiquer du fait de l'anxiété du malade. Néanmoins, une attitude compréhensive et patiente du personnel, la présence constante du psychiatre ayant déjà procédé à l'examen ont toujours permis de les réaliser dans des conditions techniquement satisfaisantes. Seule l'épreuve de l'hyperpnée, du fait de la participation active qu'elle implique, a été pratiquée dans des conditions trop variables suivant les sujets pour que ses résultats puissent être pris en considération.

Une première constatation négative doit être faite d'abord : aucun des tracés de repos ne présentait d'anomalies de quelques types que ce soit. Par contre, dans deux cas, la S.L.I. déclenchait l'apparition de réponses anormales (dans un cas une réponse par recrutement, dans l'autre des décharges de pointes-ondes).

1° *Rythme alpha.*

Un rythme alpha, d'importance variable, existait dans chacun de ces cas ; aucun des tracés ne présentait donc le type « désynchronisé ». Les principaux caractères morphologiques du rythme alpha sont donnés dans les tableaux suivants :

Fréquence		Amplitude	
8 c./s.	1	5-10 pV	4
9 c./s.	5	11-20 pV	14
		21-30 pV	10
10 c./s.	16	31-40 pV	1
11 c./s.	7	41-50 pV	2
12 c./s.	3	plus de 50 pV ...	1

Abondance et modulation	
Absence de rythme alpha (tracés désynchronisés)	0
Continu sans modulation ou peu modulé	0
Bien modulé	8
Existence d'intervalles de désynchronisation de 0 à 5"	14
Existence d'intervalles de désynchronisation de 5 à 20"	3
Existence d'intervalles de désynchronisation supérieure à 20"	7

A côté de ces données formelles, définies après stabilisation du rythme et en dehors de stimulation extérieure appréciable, toute une série de données plus dynamiques peut être étudiée : régularisation du rythme au début du tracé, modifications spontanées ou sous l'influence de stimulation occasionnelle, ouverture des yeux, modification pendant la S.L.I., après la S.L.I...

Parmi les caractères dynamiques du rythme alpha, seuls seront envisagés : la réponse à l'ouverture des yeux et le temps de réapparition après la S.L.I.

Au cours de l'ouverture des yeux (d'une durée d'une minute), le rythme alpha était complètement bloqué chez 25 malades. Il réapparaissait de manière discrète chez cinq, de manière importante chez deux.

Après la fin de la stimulation lumineuse intermittente, les temps en secondes, s'écoulant avant la réapparition du rythme alpha, étaient les suivants (l'étude de cette variable ne porte que sur 18 sujets ; chez les 14 autres, ces temps étaient difficiles à apprécier avec exactitude) :

Temps de réapparition du rythme alpha après l'interruption de la S.L.I. :

0" (réapparition immédiate)	3
1 à 10"	7
11 à 20"	4
21 à 30"	1
au-delà de 30"	3

2° *Activités lentes.*

Des ondes thêta en proportion importante dans les régions antérieures et moyennes (mais sans bouffées paroxystiques) étaient notées chez quatre malades.

Il existait des ondes lentes postérieures chez neuf malades (rares chez huit, importantes dans un seul cas).

3° *Rythme en arceau.*

Un rythme en arceau rolandique était noté chez sept malades (important dans deux cas, peu important dans cinq).

Chez six malades seulement, un tracé a pu être enregistré après guérison des troubles et cessation de toute thérapeutique avec un délai de 3 à 7 mois. Trois ne présentaient aucune modification du rythme alpha avec, dans un cas, apparition de quelques ondes lentes postérieures.

Les trois autres présentant de discrètes modifications du rythme alpha : augmentation isolée de l'amplitude dans un cas ; ralentissement de la fréquence (1 c./s.) dans les deux autres, à laquelle s'associait une augmentation de l'amplitude pour l'un, une augmentation de l'abondance pour l'autre.

La comparaison de ces résultats avec ceux de la population d'adultes normaux de 20 ans prise comme référence doit être considérée comme très relative du fait du très faible nombre des malades examinés. Néanmoins, les calculs de corrélation faits (χ^2) * montrent certaines tendances qui peuvent être retenues sous réserve de validation par des études portant sur un plus grand nombre.

Il existe en effet des différences statistiquement significatives pour deux variables du rythme alpha dont la liaison est bien connue : la fréquence et la modulation.

* C H I carré.

La fréquence du rythme alpha tend à être plus rapide chez les malades.

Fréquence alpha	Population normale	Malades étudiés
8-9 c./s.	275	6
10-11-12 c./s.	206	26

$x^2 = 19{,}49$.

La différence est statistiquement significative à une probabilité de .001 (c'est-à-dire qu'il y a moins de une chance sur 1.000 pour que cette répartition soit due au hasard).

Parallèlement, on note une tendance vers une moindre synchronisation du rythme alpha : les malades présentent moins souvent que les normaux des rythmes alpha continus et bien modulés.

Modulation alpha	Population normale	Malades étudiés
Continue ..... Bien modulée	329	8
Bouffées alpha séparées par des intervalles de désynchronisation ..... Absence alpha	174	24

$x^2 = 20{,}42$.

La différence est significative à P .001. Pour aucune des autres variables étudiées, y compris l' « entraînement à la S.L.I. », il n'existait de différences significatives.

Par ailleurs, la S.L.I. faisait apparaître dans deux cas des réponses anormales, alors qu'un seul cas a été constaté dans l'étude de la population normale.

Discussion

32 malades examinés alors qu'ils étaient plongés dans une expérience délirante aiguë présentent un tracé strictement normal. Aucune corrélation entre un pattern électroencéphalographique et un élément du tableau clinique, quel qu'il soit (hallucinations, interprétations, intuition, anxiété, euphorie...), n'est possible.

Par contre, en comparant les données électroencéphalographiques prises dans leur ensemble avec celles recueillies dans un groupe de sujets normaux d'âge sensiblement comparable, on met en évidence une déviation discrète mais nette du rythme alpha vers des fréquences plus rapides avec une moindre abondance.

Ce fait est valable pour le groupe pris dans son ensemble ; aucune différenciation des données électroencéphalographiques n'a pu être mise en évidence entre les tableaux cliniques précédemment définis. Bouffées délirantes polymorphes et expériences délirantes primaires ne se distinguent en aucune manière au point de vue électroencéphalographique.

On pourrait être tenté de rapprocher ces résultats de ceux obtenus par certains auteurs au cours d'intoxications expérimentales par l'acide d-lysergique (L.S.D. 25), caractérisées essentiellement au point de vue électroencéphalographique par une accélération de la fréquence du rythme alpha. En réalité, de telles analogies ne doivent être envisagées qu'avec une extrême prudence. Rien ne prouve que l'accélération du rythme alpha notée au cours de ces expériences soit reliée d'une manière quelconque à l'action spécifique de ce produit. Un certain nombre d'agents pharmacodynamiques ont le même effet sur l'électroencéphalogramme, sans être pour autant des hallucinogènes. Dans un travail récent, Hauser montre que fumer une cigarette détermine une accélération de 1-2 c./s. de la fréquence dans 80 % des cas examinés, que le sujet soit ou non fumeur habituel.

Le nombre de cas examinés est évidemment extrêmement faible et on ne peut donner aux résultats obtenus qu'une valeur indicative. Néanmoins, un fait peut être retenu : chez 32 jeunes adultes, une perturbation brutale et profonde des mécanismes psychiques entraîne des modifications électroencéphalographiques si mineures qu'elles n'ont aucune signification individuelle et ne peuvent être décelées que par comparaison avec un groupe de sujets normaux.

Cette discordance entre l'ampleur des perturbations psychiques

qui caractérisent ces états et la discrétion des modifications électroencéphalographiques concomitantes appelle certaines remarques. Dans les cas étudiés, les symptômes psychiatriques se présentent avec une remarquable pureté : d'importance majeure, leur brutale éclosion est toute récente.

De tels cas constituent logiquement le moment le plus favorable pour l'étude des modifications électroencéphalographiques qu'un trouble psychique est en lui-même susceptible de déclencher. On peut admettre qu'en raisonnant ainsi, on se place dans la ligne usuelle de la pensée médicale ; ce n'est pas aux stades ultimes de l'hypertension intracrânienne qu'il est habituellement possible de définir avec exactitude les signes tant cliniques qu'électroencéphalographiques qui témoignent de la localisation d'une tumeur.

Or, les résultats précédemment exposés ne sont démonstratifs que du très faible écart qui sépare les tracés de ces malades de ceux des sujets normaux pris comme référence. Comment peut-on relier ces faits avec les modifications électroencéphalographiques décrites dans les diverses psychoses et névroses par nombre d'auteurs ?

Le problème des tracés normaux dans ces affections n'est pas envisagé ici : il pose des difficultés très particulières, ne serait-ce que de définition électroencéphalographique.

1° Un premier point est évident dans les cas étudiés : il *n'existe aucune modification spécifique d'un symptôme défini* ou *d'un groupement de symptômes.* Cette absence de spécificité a également été soulignée par Kammerer et coll. dans un travail récent sur l'électroencéphalographie des psychoses délirantes et confusionnelles aiguës. Cet auteur écrit : « Une corrélation entre un symptôme clinique et un signe électrique n'a pas été possible même lorsqu'il s'agissait de symptômes aussi bien individualisés que l'onirisme, l'angoisse ou la désorientation temporo-spatiale. »

La majorité des auteurs est d'ailleurs d'accord sur ce point. Cependant, combien de travaux ont tenté de dégager une symptomatologie électroencéphalographique de l'anxiété ! Il est vrai que l'anxiété constituant la toile de fond de la majorité des troubles névrotiques ou psychotiques, cette démarche en elle-même paraît bien vide de toute signification.

2° Une deuxième donnée semble également découler de ces résultats : les modifications décrites au cours de psychoses et de névroses diverses ne peuvent relever que de deux facteurs : intensité ou nature du processus lui-même, ou bien durée de l'évolution. Ce dernier facteur a été éliminé par de nombreux

auteurs, sans cependant que des preuves concluantes aient pu être apportées. Il est évident par ailleurs que le facteur âge doit être éliminé par des études précises.

3° Il semble d'une manière générale que les modifications électroencéphalographiques amenées par des troubles mentaux psychotiques ou névrotiques relèvent de la conjonction de deux ordres de phénomènes : le mode individuel de réactivité des rythmes électroencéphalographiques et le trouble mental, avec tout ce qu'il implique au point de vue tant psychologique que biologique.

Cela paraît tellement évident qu'il semble ridicule d'énoncer une telle proposition. Pourtant, la notion d'une réactivité individuelle est passée sous silence par de nombreux auteurs, les modifications constatées étant uniquement rapportées aux données pathologiques. Il est évidemment bien difficile et conjectural de préciser le mode de réactivité lorsque le processus pathologique névrotique ou psychotique est déjà développé. Mais, considérée comme inexistante, cette difficulté n'est pas un moyen de la résoudre et constitue une source permanente d'erreur.

a) *Le mode de réactivité.*

Les données électroencéphalographiques ne sont statiques que si les conditions de l'examen sont immuables. Et encore l'examen électroencéphalographique en lui-même peut constituer chez certains sujets une stimulation suffisante dont le décours temporel va s'inscrire au cours du tracé. Il s'agit de sujets dont le rythme alpha bloqué ou déprimé au début de l'enregistrement se régularise soit brusquement, soit de manière progressive après un délai plus ou moins long.

Mais, à côté de cette forme de stimulation constituée par l'examen et de la classique réaction d'arrêt à l'ouverture des yeux, toute une gamme de stimulations expérimentales peut être mise en œuvre pour l'étude de réactivité du rythme alpha : lunettes de Bartels, habituations diverses, conditionnements... On constate alors une extraordinaire diversification du mode individuel de réactivité. Cette donnée apparaît ainsi comme hautement complexe et impossible à schématiser en quelques classes rigoureusement définies.

On peut sans difficulté admettre que la stimulation au long cours que représente un trouble mental ne modifiera les tracés électroencéphalographiques qu'en fonction du mode individuel de réactivité.

Mais il est impossible de préciser actuellement si tel type de réactivité correspond plus fréquemment à tel syndrome clinique. Seules, des études statistiques portant sur des nombres élevés de cas rigoureusement homogènes (en particulier au point de vue âge et sexe) permettront de répondre à cette question.

b) *Le trouble mental.*

Les problèmes posés ici sont encore beaucoup plus complexes. La symptomatologie psychique en constitue évidemment l'aspect essentiel au point de vue clinique et thérapeutique. Mais ce n'est là qu'un des aspects de la maladie mentale qu'on ne peut qu'artificiellement isoler des perturbations métaboliques ou hormonales concomitantes (que celles-ci en soient la cause ou la conséquence, là n'est pas la question). L'importance des perturbations hormonales dans de très nombreux syndromes psychiatriques est aujourd'hui bien connue. Quant aux perturbations métaboliques au niveau de la cellule nerveuse, le développement de la neuro-chimie permet de ne plus les considérer comme de simples hypothèses gratuites.

Si on tente de relier ces divers ordres de faits aux données électroencéphalographiques, on peut faire deux remarques :

les perturbations psychologiques par elles-mêmes ont très probablement une action sur les rythmes cérébraux, mais il n'en existe aucune preuve formelle ;

l'influence des facteurs hormonaux sur l'électroencéphalogramme est beaucoup plus clairement établie. En dehors même des faits pathologiques, des modifications discrètes mais nettes ont pu être décelées au cours du cycle œstral chez certaines femmes normales.

Or, il n'est pas possible de définir dans la genèse des modifications électroencéphalographiques, au cours des psychoses ou des névroses, la part respective des phénomènes psychologiques et des perturbations biologiques.

Un exemple très courant illustre bien ce dilemme. L'existence de troubles hormonaux est extrêmement fréquente au cours de l'évolution de nombreux syndromes névrotiques de la femme. Parallèlement, au point de vue électroencéphalographique, il est très banal dans les mêmes syndromes névrotiques de rencontrer des tracés plus ou moins désynchronisés avec importance anormale des rythmes rapides. A moins d'une sévère enquête biologique, il paraît bien difficile de déterminer ce qui revient à la névrose ou aux troubles endocriniens concomitants.

CATATONIE EXPERIMENTALE ET RADIATIONS IONISANTES

Chlorpromazine et irradiation du cerveau avec cobalt 60 chez les cobayes

PAR

P. D. MASTROGIOVANNI et S. DI GAETA

Il y a déjà plusieurs années que la catatonie expérimentale est devenue une réalité sur le plan biologique et clinique en conséquence de plusieurs études qui ont été faites par différentes écoles et sur différentes substances chimiques (L.S.D., mescaline, etc...) ; Baruk et son école ont aussi étudié, dans le Laboratoire de Neurophysiologie de Charenton, l'action catatonigène du largactil, chez différentes espèces d'animaux (Baruk, Launay et Bergès).

Nous-mêmes, en continuant ces recherches, avons pensé étudier l'action du largactil chez les animaux (cobayes), mais en rapport avec les actions biologiques déterminées par les irradiations avec les rayons ionisants (Rx et C. 60).

L'école de M. Baruk a démontré que l'action de la chlorpromazine s'exerce suivant l'intervention d'un facteur cortical et encore, peut-être, avec une action sur la circulation cérébrale, action bien étudiée par Rougerie et Vallancien.

En réalité, le comportement des animaux en catatonie est un comportement tout à fait particulier, qui démontre les troubles des réflexes de posture de Magnus ; particulièrement intéressante est l'observation que les animaux ne peuvent rester sur le dos avec les pattes en l'air sans s'agiter et sans qu'interviennent les réflexes de retournement.

L'expérience illustrée dans ces travaux nous a démontré que l'action catatonigène développée par la chlorpromazine est pos-

sible seulement avec des doses élevées et reste toujours une action passagère et sans suites fâcheuses pour l'animal.

Sûrement, l'action pharmacologique de la chlorpromazine s'exerce d'une façon plutôt complexe, dans laquelle il s'agit d'une action soit au niveau des vaisseaux cérébraux, soit au niveau de la cellule nerveuse même (action élective sur la membrane cellulaire en augmentant la perméabilité cellulaire), et surtout au niveau de la substance réticulaire.

L'expérience de l'école de Baruk nous a confirmé tout cela. En voulant chercher une explication biologique plus précise pour ces phénomènes, on peut penser que les hauts dosages du largactil agissent en déterminant une espèce d'intoxication aiguë de la cellule nerveuse, qui s'accompagne de phénomènes d'inhibition cellulaire, facilités par l'action sur les vaisseaux. A ce propos, il faut rappeler que, dans de précédentes recherches, l'un de nous a mis en évidence l'action du largactil au niveau du métabolisme hydrique en rapport avec l'administration intraveineuse des hauts dosages chez l'homme (d'Angelo-Mastrogiovanni et coll.). Plusieurs études ont été faites à propos des lésions histologiques qu'on peut observer dans le système nerveux des animaux irradiés et surtout des animaux chez lesquels on a irradié le cerveau.

En général, on note que les irradiations ont des actions électives sur les vaisseaux cérébraux et en même temps sur les éléments cellulaire de la microglie.

Ces stimulations, naturellement, donnent des actions réflexes sur les neurones en déterminant des actions pathologiques, soit aiguës, soit chroniques, ces dernières étant plutôt de type dégénératif.

Le phénomène le plus appréciable en conséquence des rayons X est représenté par une manifestation inflammatoire aseptique, avec des dilatations des vaisseaux, des infiltrations cellulaires et avec des phénomènes d'inhibition œdémateux, mais qui bientôt vont disparaître. La considération donc des modalités particulières qui sont en œuvre quand on use des radiations ionisantes (action biologique exercée surtout au niveau vasculaire) nous a invités à étudier d'une façon unitaire soit l'action du largactil, soit l'action des radiations, en même temps sur les mêmes animaux. Tout cela pour voir si l'action catatonigène du largactil peut être potentialisée ou inhibée par l'action des rayons, et encore pour étudier les éventuelles corrélations entre les phénomènes biologiques induits par le largactil et ceux induits par les rayons ionisants. Plus précisément, nous pensons étudier :

1) Action combinée par le largactil et les radiations très dures de 1-2 mV (Telecobalttherapie), appliqués au cerveau.

2) Action combinée du largactil et des rayons X de 200 kV appliqués au seul cerveau.

3) Action combinée du largactil et des radiations très dures appliqués à l'organisme entièrement.

4) Même expérience, mais avec les rayons X de 200 kV.

Ces dernières recherches sont très importantes, car très différentes sont les modalités de réaction au « stress » biologique déterminé par l'action des rayons sur l'organisme entier, et cela par irradiation locale.

Dans le premier cas, le stress biologique s'exerce sur la situation endocrinienne en général et en particulier sur l'axe hypophyso-surrénal. Dans le deuxième cas, l'action se développe seulement au niveau des cellules cérébrales et des vaisseaux cérébraux ; donc, il y a sûrement des différences entre la réponse d'un organisme entièrement intéressé et celui dans lequel on a une réponse générale pour une stimulation locale.

En tout cas, nous étudions soit l'action des rayons sur les animaux catatoniques par la chlorpromazine, soit l'action du largactil sur les animaux précédemment irradiés.

Technique

Les cobayes utilisés étaient tous des mâles, du même poids (250 g.), provenant du même élevage et tous, pendant la période d'expérimentation, maintenus dans des conditions identiques de milieu et de nourriture.

La chlorpromazine a été injectée par voie intramusculaire et sur la face interne des pattes postérieures ; on a utilisé des ampoules de 25 et de 50 mg., quelquefois diluée dans l'eau bidistillée. Ces dosages sont très élevés ; en se rapportant aux cobayes de 250 g. de poids, nous avons donné 100 et 200 fois la dose usuelle.

Pour les irradiations, les animaux ont été mis sur des soutiens spéciaux qui les ont tenus immobiles ; les radiations ont été données avec une « bombe au cobalt » (C. 60), type Eldorado, qui comporte une distance « feu-peau » de 80 cm. Les diaphragmes de la bombe nous ont permis d'obtenir un champ irradié étroitement borné à la tête des animaux. Les particularités physiques des radiations du cobalt 60, radiations très pénétrantes

(1,17 et 1,33 mV), et qui ne donnent pas des phénomènes de diffusion, soit latérale, soit rétrograde, nous ont permis de ne pas utiliser des défenses en plomb.

On a donné une irradiation avec 250 r. ; cette mesure a été faite en air ; la distribution de la bombe a été de 25 r. par minute.

Nous avons enfin adopté le schéma de travail suivant :

1) Avec 25 mg. de largactil :

a) étude de l'action catatonigène ;

b) étude du comportement des animaux irradiés pendant la période catatonique ;

c) étude du comportement des animaux précédemment irradiés et chez lesquels après on donne de la chlorpromazine.

2) Avec 50 mg. de largactil : on a répété les trois mêmes expériences.

Comme contrôle, on a usé de plusieurs groupes de cobayes :

a) Le premier groupe a été tenu sans aucun traitement, pour étudier les conditions du milieu et de la nourriture.

b) Le deuxième groupe a été soumis à l'action de la chlorpromazine (25 et 50 mg.), pour étudier l'action du seul produit chimique.

c) Le troisième groupe a été soumis à l'action des seules radiations, pour étudier les éventuelles actions pathologiques causées par l'exposition aux rayons.

Observation

Irradiation du cerveau chez les cobayes.

L'irradiation du cerveau des cobayes a été effectuée avec 250 r. (C. 60). Pendant la période d'irradiation, et dans les 15 minutes qui ont suivi, on n'a pas eu la possibilité d'observer aucun phénomène pathologique, soit à charge du névraxe, soit à charge de l'organisme entier.

Les observations conduites de 15 en 15 minutes, jusqu'à compléter une période de trois heures, et les autres observations faites cinq et huit heures après, n'ont pas révélé l'intervention des phénomènes pathologiques du névraxe ou de l'organisme.

OBSERVATIONS (avec 25 mg. de chlorpromazine)

Dans ce groupe, on a la possibilité de faire les observations suivantes :

FIG. 1. — Cobaye fixé sur un soutien et soumis à la bombe

Cinq minutes après l'injection de chlorpromazine, les animaux montrent une espèce de somnolence ; ils sont plutôt engourdis ; ils continuent à prendre la nourriture, mais sans la voracité caractéristique ; il va s'ensuivre une espèce d'indifférence à la stimulation externe.

Dix minutes après, la phénoménologie paraît plus grave ; tous les symptômes décrits sont plus appréciables, la somnolence est très marquée, mais pas encore un vrai engourdissement ; les animaux montrent une tendance à se pelotonner et un amoindrissement de la réactivité.

L'activité psycho-motrice est suffisamment conservée, mais la réponse à des stimulations acoustiques est engourdie ; les mouvements spontanés sont aussi presque abolis.

Quinze minutes après, un véritable état catatonique est évident, avec catalepsie et inhibition de l'activité psycho-motrice, refus de nourriture, etc., etc...

Vingt-cinq minutes après, la catatonie est en train de se terminer ; il reste toujours un engourdissement particulier, mais il est possible d'obtenir le réveil.

Trente-cinq minutes après, l'engourdissement devient somnolence avec un réveil facile. L'activité psycho-motrice reprend son ton habituel ; il est possible d'obtenir une réponse des animaux à des stimulations extérieures (par exemple à des stimulations acoustiques très marquées).

Quarante-cinq minutes après, les animaux sont dans un état de sommeil qui se dissipe avec stimulations extérieures, soit acoustiques, soit cutanées. A ce moment, les animaux commencent à reprendre la nourriture, à s'agiter dans la cage, et ils recommencent la vie normale en commun.

Cinquante minutes après, il y a encore un certain degré de somnolence, mais le réveil est rapide, l'activité psycho-motrice est normale.

Trois heures après, on peut bien dire que l'expérimentation est complètement terminée ; les animaux sont tous en bonne santé et ils vivent en commun selon les règles habituelles.

Irradiation des animaux catatoniques (*25 mg.*).

En général, on a eu la possibilité d'observer que la catatonie chez les animaux déjà catatoniques mais irradiés devient beaucoup plus appréciable et dure une période de quelques heures. Les phénomènes les plus évidents pendant l'irradiation des animaux catatoniques sont représentés par une érection du pelage très développée et encore par une perte spontanée des selles.

Vingt-cinq minutes après les irradiations, il persiste un état de catatonie très grave. Les caractères les plus importants dans cette période sont : les animaux restant dans un état d'érection du pelage, perte spontanée des selles, catalepsie grave qui nous

donne la possibilité d'adapter les animaux dans des attitudes les plus irrégulières sans que n'intervienne jamais le réflexe de retournement.

Cinquante minutes après, la catatonie reste toujours très grave.

Fig. 2. — Cobaye catatonique, reste avec les pattes en l'air comme on l'a mis. Conservation des attitudes

Soixante minutes après, dans un état de catatonie qui persiste, il est possible d'observer l'apparition passagère des crises épileptiques généralisées, ou quelquefois des crises épileptiques localisées à une seule partie du corps (la droite de préférence).

Ces crises épileptiques sont rapides et passagères et très facilement mises en évidence par une stimulation lumineuse (les animaux tenus dans l'obscurité restent tranquilles, mais si on allume brusquement la lumière on voit l'apparition des crises). Ces manifestations se vérifient pendant une période de 20 à 30 minutes, tandis que, 90 minutes après l'irradiation, la catatonie est en train de se terminer, mais les crises épileptiques ont disparu. Il faut dire encore que, pendant ces périodes d'observation, plusieurs fois on a eu la possibilité de voir des crises de tremblement, soit généralisées, soit d'un côté ; mais il faut noter que, chez les animaux pour lesquels on a obtenu des crises de tremblement, on montre très difficilement aussi des crises épileptiques. Quand la catatonie a disparu, il reste un état d'engourdissement, mais on peut obtenir le réveil avec des stimulations extérieures très marquées.

L'activité psycho-motrice spontanée devient de plus en plus évidente, soit avec les réactions du comportement habituel chez les animaux, soit avec les réactions aux stimulations extérieures. Quatre heures après, l'expérimentation est terminée ; les animaux montrent une vie normale et naturelle, en reprenant toutes les modalités des réactions typiques des cobayes en liberté. Un dernier contrôle effectué dix heures après, et l'observation continuée pendant plusieurs jours après l'expérimentation, nous ont donné l'impression que tout est complètement terminé : les animaux vivent suivant les normes habituelles et aucun phénomène ne nous offre la possibilité de penser à l'existence de morts neuropathologiques.

Catatonie chez les animaux premièrement irradiés.

Les animaux fixés sur des soutiens spéciaux ont été soumis à la source radiante de cobalt 60 et on a donné 250 r. Pendant la période d'irradiation et dans les 15 minutes suivantes, aucun phénomène n'a été enregistré. Le comportement des animaux reste toujours le même ; aucune différence n'existe entre les animaux irradiés et les autres normaux.

Cinq minutes après l'irradiation, on a injecté de la chlorpromazine ; immédiatement, on observe chez les animaux (cobayes) des mouvements spontanés et irréguliers de déglutition à vide et en même temps une tendance à se pelotonner avec érection du pelage.

Dix minutes après l'injection, commencent une espèce d'immobilité et perte spontanée des selles.

Vingt-cinq minutes après, engourdissement très marqué : somnolence, catalepsie évidente ; tenant l'animal appuyé aux parois d'un récipient de verre et maintenant seulement avec un doigt son extrémité antérieure, on a la possibilité de le plier dans une espèce de cercle sans qu'il tente de s'enfuir. Très modestes sont les réactions aux excitations cutanées ou acoustiques marquées.

Trente-cinq minutes après, l'engourdissement devient vrai sommeil, très lourd, mais on peut obtenir un réveil prompt avec

Fig. 3. — Cobaye catatonique, reste avec les pattes en l'air sans qu'intervienne le réflexe de retournement

des excitations cutanées. La catalepsie reste, mais les positions imposées sont de moins en moins conservées.

Quarante-cinq minutes après, somnolence, hypotonie, passivité et indifférence ; les animaux obligés à la marche par des stimulations cutanées montrent une passivité très intense, mais néanmoins l'instinct de défense est présent. L'indifférence vers l'ambiance est absolue et paraît rapidement une tendance à la tranquillité et à la solitude, au contraire de leurs habitudes normales.

Cinquante-cinq minutes après, la somnolence est encore

évidente, mais l'activité psycho-motrice est plus active. Les manifestations instinctives sont plus évidentes : les animaux acceptent la nourriture et montrent un certain intérêt en cherchant à la prendre avec avidité. Cette réaction existe pendant quelques minutes, mais bientôt les animaux reviennent dans un état d'engourdissement, avec tendance à se pelotonner et à s'isoler.

Soixante-dix minutes après, survient un véritable état catatonique ; les animaux restent avec les pattes en l'air, sans l'intervention du réflexe de retournement. Il est possible d'obtenir qu'ils restent sur la paroi des récipients dans des positions absolument irrégulières et sans qu'ils tentent de s'enfuir.

La catalepsie est évidente et on a la possibilité de donner aux animaux les postures les plus irrégulières avec une grande facilité. Evidente encore la capacité à rester dans des positions fixées ; une indifférence totale vers l'ambiance extérieure. On observe aussi la présence d'un négativisme qui s'oppose aux tentatives de les déplacer. Remarquable est la résistance que les animaux montrent aux excitations douloureuses, aussi bien à la chaleur qu'aux piqûres.

Quatre-vingt-dix minutes après, terminaison de la catalepsie et de la catatonie. Les animaux sont dans un état de somnolence avec hypotonie, mais le réveil est plutôt difficile.

Quelques minutes après, les animaux commencent à revenir tout à fait normaux, soit au point de vue instinctif, soit au point de vue des réactions aux stimulations extérieures (nourriture, etc...). Quatre heures après, l'expérimentation est concluante.

Observations (avec 50 mg. de chlorpromazine)

Le phénomène le plus appréciable après l'injection de chlorpromazine est représenté par un état d'engourdissement qui bientôt devient vraie somnolence. On a aussi la possibilité d'observer la même symptomatologie décrite avec les 25 mg., mais beaucoup plus grave.

Quinze minutes après, catatonie, négativisme, surtout si on tente de déplacer les animaux ; catalepsie très nette, bien résistante, soit aux excitations douloureuses, soit aux stimulations acoustiques. Le regard est fixe, les pupilles sont dilatées ; l'indifférence à l'ambiance est complète ; la tendance à maintenir des positions irrégulières et données par nous-mêmes est particulièrement évidente. Quelquefois, on a la possibilité d'observer une respiration fréquente, mais superficielle, et en même temps

des crises de tremblement musculaire généralisé, mais qui bientôt finissent, l'état catatonique continuant.

Trente-cinq minutes après, catatonie avec les mêmes caractères. La catalepsie est toujours bien évidente et nette dans la conservation des positions passives. Les réflexes de retournement sont encore absents. L'activité psycho-motrice spontanée est pratiquement absente. L'animal reste les pattes postérieures écartées, avec des secousses myocloniques à type de crise, relèvement de la tête (opisthotonos), akinésie, négativisme, mais moins évidents.

Soixante minutes après, l'état de véritable catatonie est pratiquement terminé. L'animal n'est pas encore devenu normal, mais il montre un engourdissement avec somnolence. La catalepsie est mise difficilement en évidence, bien qu'il soit encore possible d'obtenir des attitudes passives. Les animaux commencent à se peletonner, l'indifférence vers l'ambiance extérieure existe, mais il est possible d'obtenir des réactions aux excitations acoustiques ou douloureuses. Quelquefois, on observe des tremblements musculaires suivis de secousses généralisées ; est évident encore un certain degré d'insociabilité, avec tendance à s'isoler dans les angles de la cage, mais le réveil est possible avec des stimulations acoustiques plutôt marquées.

Dans cet état est bien évident le réflexe de retournement.

Une heure trente après, état de sommeil.

Trois heures après, le retour à la normale est complet.

Irradiation des animaux catatoniques

Ces animaux, pendant l'irradiation, montrent : érection du pelage, tremblement à crises, quelques secousses myocloniques, et perte spontanée des selles.

Immédiatement après, on observe opisthotonos, myoclonies et quelquefois une espèce d'agitation hyperkinétique, avec des impulsions d'agressivité envers les autres animaux, et parfois encore envers les parois mêmes de la cage, en donnant l'impression d'être hallucinés.

Un phénomène caractéristique qu'on a eu la possibilité d'observer presque généralement a consisté en une dilatation des vaisseaux superficiels des oreilles.

Quelques minutes après, la catatonie est tout à fait grave ; indifférence à l'ambiance extérieure, aux stimulations acoustiques et douloureuses, négativisme, akinésie, absence complète du réflexe de retournement, etc., etc...

Soixante minutes après, catatonie grave, crises myocloniques généralisées et surtout des crises de tremblement sur la moitié du corps des animaux (généralement la droite), mouvements de mastication à vide, négativisme actif et passif, catalepsie très marquée, absence de réaction aux stimulations douloureuses (chaleur, piqûres).

Quatre-vingt-quinze minutes après, catatonie, parésie du train postérieur, tremblement généralisé et crises épileptiques généralisées, ou quelquefois seulement sur la moitié droite du corps.

Ces crises, en général, se suivent comme dans un état de mal épileptique, mais plus fréquemment sont alternées avec des périodes calmes. Si on maintient les animaux dans l'obscurité, les crises montrent une tendance à disparaître, pour reparaître quand on allume la lumière.

Cet état continue pendant 35 minutes, mais, dans les 10 premières minutes, ces phénomènes sont beaucoup plus fréquents, pour se ralentir dans les 25 dernières minutes.

Une heure quarante après, dans un groupe de ces animaux (2 sur 6), on observe des parésies généralisées, avec des secousses myocloniques rapides et quelquefois des ondes de contraction fibrillaire.

Trois heures après, chez la plupart des animaux, l'état catatonique a disparu ; il est réduit à une somnolence, dont on obtient un réveil facile. Le réflexe de retournement est présent, la psychomotricité est de plus en plus active, et les cobayes montrent une tendance à se réunir en groupe ; sont possibles les réactions aux stimulations acoustiques très fortes et plus facilement à celles douloureuses.

Cinq heures après, état de sommeil avec érection du pelage. Chez les animaux pour lesquels on a observé des parésies, les crises ont disparu, mais l'état paralytique est devenu plus lourd ; on a l'impression d'un état de coma et, dans cet état, ils meurent.

Neuf heures après, expérimentation terminée chez les autres cobayes, sans séquelles appréciables.

Une dernière observation conduite deux jours après montre les animaux redevenus normaux.

Catatonie avec 50 mg. chez les animaux précédemment irradiés.

Pendant l'irradiation, on n'a observé aucun phénomène important ; quinze minutes après, on a pratiqué l'injection.

Trente minutes après, engourdissement, tendance à s'isoler

dans la cage, troubles évidents de l'activité psycho-motrice, réduction de l'initiative, mais l'instinct de défense est présent : réaction rapide aux stimulations extérieures.

Trente-cinq minutes après, on a l'impression d'une aggravation de la symptomatologie : engourdissement marqué, il existe un certain degré de négativisme, s'opposant aux attitudes passives qu'on cherche à donner.

Les cobayes montrent encore de l'intérêt pour la nourriture, mais c'est une chose très superficielle et qui ne résiste pas, car les animaux bientôt reprennent l'attitude engourdie, sans initiative.

Quarante-cinq minutes après, catalepsie, conservation des attitudes passives, absence de réflexe de retournement, mais il est encore possible d'obtenir un réveil avec des stimulations très fortes, surtout cutanées.

Quatre-vingt-quinze minutes après, catatonie, indifférence, capacité très marquée de maintenir les postures imposées, absence des réactions aux stimulations extérieures, absence des réflexes de retournement, négativisme, etc...

Cent minutes après, dans l'état catatonique, apparaissent des secousses myocloniques généralisées. Ces crises de secousses sont alternées avec des crises de tremblement généralisé.

Plus tard, avec des crises épileptiques, on observe des parésies sur la moitié du corps, en général la droite.

On peut dire que, dans tout le groupe pour lequel on a conduit cette troisième expérience, les manifestations catatoniques ont été très graves ; aussi, la catatonie a commencé avec un retard très marqué.

Trois heures après, chez 75 % des animaux, on ne peut plus dire si la catatonie existe encore, car, chez ces animaux, un état de parésie généralisée est donc évident, avec des secousses myocloniques qui s'alternent avec des crises épileptiques, ces dernières mises en évidence surtout avec des stimulations lumineuses (quand on passe de l'obscurité à la lumière).

Six heures après, mort de ce groupe ; chez les autres cobayes, la catatonie est substituée par la somnolence qui bientôt disparaîtra avec les mêmes modalités décrites plus haut.

Dix heures après, l'expérimentation est terminée. Les animaux qui restent ont repris la vie habituelle.

Conclusions

Les expériences illustrées précédemment nous ont confirmé l'importance de l'étude de la catatonie expérimentale en rapport avec les radiations ionisantes ; les phénomènes biologiques mis en œuvre par l'action combinée des radiations et du largactil nous ont proposé de nouvelles questions qui sont maintenant à l'étude, mais en conclusion on relève les choses suivantes :

1) La chlorpromazine a la capacité d'instaurer un syndrome catatonique chez les cobayes, avec des doses très élevées. Dans ces expériences, en effet, nous avons utilisé des doses presque doubles de celles utilisées par Baruk et son école. Aussi, avec notre dose, on n'a pas observé l'apparition des phénomènes neuro-pathologiques stables, et cela signifie que le médicament seul ne donne pas lieu à une intoxication grave, en accord avec les expériences de Baruk. Aussi, les doses élevées de chlorpromazine ne donnent pas, avec la catatonie, des signes d'atteinte grave du névraxe, comme tremblement, secousses myocloniques, crises épileptiques ou parésies générales ou partielles.

2) L'irradiation avec 250 r. (cobalt 60) du cerveau seul des cobayes ne détermine pas l'apparition des phénomènes pathologiques, soit dans le névraxe, soit dans tout l'organisme ; cela est confirmé par les cobayes de contrôle qui ont été soumis seulement aux irradiations.

3) L'irradiation des cobayes catatoniques augmente d'une façon très nette le syndrome catatonique qui se conserve pendant une période plus grande. En effet, la catatonie de 25 mg. dure dix minutes ; celle de 50 mg. dure trente minutes à peu près ; le syndrome catatonique, soutenu de 25 mg. une fois, en irradiant les animaux, dure 90 minutes ; celle de 50 mg., après l'irradiation, se maintient pour une période de deux à trois heures à peu près.

4) L'irradiation des animaux catatoniques encore donne lieu à l'apparition de phénomènes neuro-pathologiques qui bientôt disparaissent sans suite fâcheuse.

Chez les animaux traités avec 25 mg., apparaissent pendant la période catatonique des crises épileptiques à type d'épilepsie photomotrice, souvent des crises de tremblement généralisé ou à type de tremblement sur la moitié du corps. Chez ceux-ci, traités avec 50 mg., les mêmes phénomènes sont beaucoup plus lourds et durent un temps plus grand ; on observe aussi des

secousses myocloniques et des parésies transitoires sur la moitié du corps, ou quelquefois des parésies du train postérieur.

5) Chez les cobayes précédemment irradiés, la catatonie s'instaure avec un retard remarquable et dure une période quasi-semblable à celle qu'on observe chez les animaux traités avec la seule chlorpromazine, avec les mêmes différences entre 25 et 50 mg.

6) Chez les cobayes précédemment irradiés, l'injection de 25 mg. de chlorpromazine détermine un comportement particulier, pour lequel on observe une phase d'engourdissement, suivie d'un brusque réveil qui dure quelques minutes, et qui bientôt devient vraie catatonie qui, successivement, maintient les mêmes modalités que celles obtenues par la chlorpromazine seule.

7) Chez les cobayes irradiés et après avoir été traités avec 50 mg., la catatonie se présente avec un retard remarquable, dure une période plus grande, et s'accompagne de phénomènes neuro-pathologiques lourds : tremblement, secousses myocloniques, crises épileptiques, parésies générales ou partielles. Dans ce groupe, on a observé un certain degré de mortalité dans l'état de parésie généralisée et en coma.

Des recherches conduites sur l'irradiation totale des organismes des animaux en rapport avec la chlorpromazine nous ont déjà fourni des éléments qui confirment les précédentes recherches et qui montrent une explication pathogénique, qui sera discutée dans de prochaines notes.

Résumé

On a étudié l'action catatonigène de la chlorpromazine, en rapport avec les radiations ionisantes très dures (C. 60), chez les cobayes. Les doses de 25 et 50 mg. utilisées ont confirmé les précédentes recherches de Baruk et ont démontré aussi que des doses très élevées n'ont pas de suites fâcheuses pour les animaux. On a étudié encore l'action catatonique du largactil chez les animaux précédemment irradiés (250 r.) et chez ceux irradiés pendant la période de catatonie. Les résultats sont exposés et illustrés. D'autres recherches sont maintenant à l'étude.

Clinique des Maladies du Système nerveux, Université de Naples
(*Dir. :* Prof. V. M. Buscaino)
Hôpital « A. Cardarelli », Service de Radiologie (*Dir. :* Prof. R. Blasi)

BIBLIOGRAPHIE

Baldini (G.). — *Atti Soc. Lomb. Sc. Med. Biol.*, 2, 8, 1953.

Baruk (H.). — *Psychiatrie médicale*, Masson, Paris, 1938.

— Launay (J.), Bergès (J.). — *Ann. méd.-psych.*, I, 705, 1955.

— Launay (J.), Bergès (J.). — *Encéphale*, 4, 1158, 1955.

— Launay (J.), Bergès (J.). — *Sem. Hôp.*, avril 1957.

Buscaino (V. M.). — *Riv. di Pat. Nerv. Ment.*, 1930.

Buxton Hopkin (D. A.). — *Lancet*, 3, 605, 1955.

Castaigne (A.). — *Sem. Hôp. Paris*, 30, 321, 1954.

Angelo (C. d'), Mastrogiovanni (P. D.) et al. — *Acta Neurologica*, 3, 302, 1958.

Decourt (P.). — *Encéphale*, 5, 932, 1956.

De Jong (H.), Baruk (H.). — *Catatonie expérimentale par la bulbocapnine*, Masson, Paris, 1930.

Fernandez (B.), Ferreira (F.). — *Encéphale*, 6, 31, 1933.

Hiébel (G.), Bonvallet (M.), Dell (P.). — *Sem. Hôp. Paris*, 37, 2346, 1954.

Toniolo (G.). — *Atti 19° Congr. Naz. Soc. It. Rad. Med.*, vol. 3°, Rel. 3°, Roma, 1956.

FUGUES DE L'ADULTE ET ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIE

PAR

M. BERGERON, Cl. LEROY et J. ROUSSEAU

Le présent travail est l'exposé d'une recherche, limitée dès son point de départ, faisant appel à des considérations cliniques, mais surtout électro-encéphalographiques, chez les fugueurs que nous avons reçus ces trois dernières années dans notre service fermé, à l'Hôpital psychiatrique de Villejuif. Nous rapporterons donc simplement, ici, les constatations que nous avons pu faire sur 75 sujets ayant présenté ce trouble du comportement.

Ce travail a été fait dans le but de contrôler la tendance à évoquer trop sysématiquement l'épilepsie dans les fugues.

Le problème des fugues, qui fit l'objet, à la fin du XIX[e] siècle et aux environs de 1900, de nombreux travaux, n'a été repris, depuis, que dans de rares publications, en raison de sa complexité (1). Il en est ainsi parce que les questions posées, tant théoriques que pratiques, restent, en général, sans vraie solution.

L'un de nous (2) a tenté d'en présenter une étude d'ensemble. Une première difficulté réside dans la définition. Rappelons brièvement que, selon les auteurs, les écoles, les époques, l'accent a été porté sur tel ou tel caractère électif de la fugue, que l'on a tenté de considérer comme spécifique et exclusif.

Raymond tente une assimilation avec les délires ambulatoires. Il s'attache surtout, avec P. Janet, à distinguer fugues psy-

(1) Nous laisserons délibérément de côté les fugues de l'adolescent, même pour nous y référer. Cf. M. Bergeron et coll. : *Annales médico-psychologiques*, mai 1950.

(2) M. Bergeron. — Fugues. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, tome I, 1956.

chasthéniques, hystériques, épileptiques, concluant que la fugue est un acte impulsif, bien coordonné, suivi d'amnésie.

Pour Parant (Rapport au Congrès des Aliénistes de Nantes), il s'agit de « tout acte de marche ou de voyage, accompli par accès et déterminé par un trouble mental ».

Pour Geoffroy et Dupouy, ces manifestations entrent dans le vaste groupe des troubles de l'activité volontaire et de la psychomotilité, clé de voûte de la psychopathologie de cette époque (myopsychies de Geoffroy, parallélisme psycho-moteur de Dupré). D'après ces auteurs, la fugue est un abandon impulsif du domicile fixe, l'errance sans désir de retour au point de départ.

Enfin, pour Benon et Froissard (« Les fugues en pathologie mentale »), selon une conception trop élargie, sont des états morbides de l'activité, accidentels, transitoires, qui surviennent presque toujours par accès, sous l'influence de troubles psychiques.

Aucun de ces essais de définition — entreprise hasardeuse en soi — n'est vraiment satisfaisant. Nous nous sommes bornés antérieurement (3) à dire qu'il convenait, chez l'adulte, de séparer les fugueurs des vagabonds et des clochards. Pour nous, la réaction fugue ne peut se comprendre qu'en fonction du milieu et dans la situation où le malade se trouve impliqué. Elle nous apparaît comme un trouble du comportement, une conduite pathologique où la personnalité se trouve engagée dans son ensemble.

Nous avons simplement retenu, dans cette étude, les cas de voyage ou déplacement sans motivation valable, quels que soient, par ailleurs, l'état de la conscience, les troubles mnésiques consécutifs.

Nous n'avons pas, non plus, envisagé une classification des fugues selon leurs mécanismes (fugues conscientes, inconscientes, mnésiques, amnésiques, etc...), leur éventuelle étiologie, convaincus que nous sommes de la complexité de ces notions et de la façon dont, habituellement, elles viennent s'intriquer.

Puisque le point de départ de ce travail est la pratique systématique d'électro-encéphalogrammes chez nos malades fugueurs, il nous a paru plus valable de choisir des critères de classification électro-encéphalographique, et de distinguer ainsi :

des tracés normaux (avec la réserve habituelle devant les examens complémentaires négatifs, en médecine) ;

(3) *Loc. cit.*

des tracés montrant des troubles de la vigilance, une immaturation ;

enfin, des tracés montrant des altérations évocatrices de comitialité.

Précisons qu'il s'agit de sujets adultes, dont l'âge s'échelonne entre 20 et 70 ans ; les tracés électro-encéphalographiques ont été obtenus au cours d'un séjour dans le service, par la technique standard dans la majorité des cas, mais avec activation lorsque les premiers résultats n'étaient pas assez nets.

Situons l'importance de chacun de nos groupes :

tracés normaux : 41 (dont 11 avec α à répartition étendue) ;
troubles de la vigilance, immaturation : 27 ;
tracés présentant une dysrythmie lente extrêmement importante, « telle qu'on en voit chez les comitiaux », avec ou sans paroxysmes : 7 cas.

Il n'est pas question, bien entendu, d'établir sur ces données une étude à prétentions statistiques ; notre objectif est plus modeste.

PREMIER GROUPE (*tracés évocateurs de comitialité : 7 cas*)

Nous étudierons brièvement les cas un par un, en essayant de situer pour chacun la place de la fugue par rapport à la maladie épileptique, précisant par là-même quelques-uns des problèmes habituellement posés par la fugue comitiale, à savoir les troubles contemporains de la conscience et de la mémoire.

Mais, d'abord, séparons deux sous-groupes :

1° *Dans trois cas, il s'agit d'épileptiques diagnostiqués cliniquement.*

L... : les fugues n'ont pas de rapport chronologique étroit avec les crises épileptiques ; les crises comitiales, vraies parfois, ont, d'autres fois, une authenticité organique douteuse, le sujet apparaissant comme hystéro-épileptique. La fugue apparaît comme un épisode impulsif, mais conscient et mnésique, suivi d'un état dépressif.

A l'électro-encéphalogramme : dysrythmie lente globale.

C... : la comitialité remonte à l'enfance et se manifeste :

d'une part, par des crises généralisées débutant par aura sensitive de la main droite ;

d'autre part, par des crises psycho-motrices à type de fugues amnésiques et inconscientes, le malade ne fuguant pas en dehors de ces épisodes.

A l'électro-encéphalogramme : dysrythmie lente sans localisation.

V... : les crises d'épilepsie généralisée à aura visuelle ont lieu après des excès éthyliques, alternant avec des crises névropathiques. Les fugues apparaissent comme des « départs » impulsifs, mais conscients et mnésiques, favorisés par la désinsertion sociale du malade.

A l'électro-encéphalogramme : altérations bitemporales (ondes lentes), sans signes caractéristiques de comitialité. Prédominance à gauche.

Donc, dans ces trois cas, fugues authentiques, mais :

dans un seul cas, la fugue apparaît comme équivalent comitial ;

dans les deux autres, comme une manifestation caractérielle dont il est pratiquement impossible d'affirmer si elle est proprement épileptique ou plutôt liée à une constellation de facteurs socio-familiaux.

2° *Dans quatre autres cas, le tracé est fortement évocateur d'une comitialité que la clinique ne permettait pas d'affirmer.*

D... : les fugues, conscientes, mnésiques, font partie d'un tableau bien typique de troubles du caractère sans débilité intellectuelle, s'accompagnant de délinquance mineure, d'une instabilité remarquable. Pas de crises comitiales passées ou actuelles.

A l'électro-encéphalogramme : à l'hyperpnée, paroxysmes du type habituellement rencontré dans l'épilepsie, et, à la stimulation lumineuse intermittente, aux changements de fréquence.

R... : c'est un débile mental caractériel, petit délinquant, qui fugue, de façon consciente et mnésique, au moment de petits accès dépressifs. Il a simulé des crises d'épilepsie. (Mais quelle est la part possible d'une sursimulation ?).

A l'électro-encéphalogramme : tracé instable avec importante dysrythmie lente.

B... : les fugues, accompagnées de vol en général, sont conscientes et mnésiques. Contexte de déséquilibre psychique avec long passé de placements, etc... Ici encore, simulation de crises épileptiques.

A l'électro-encéphalogramme : à l'hyperpnée, perturbations diffuses (rythmes lents et amples à prédominance frontale), du type de celles que l'on observe chez les comitiaux.

L... : fugues conscientes et mnésiques dans un contexte de désinsertion sociale.

A l'électro-encéphalogramme : foyer temporal gauche.

A propos de ces quatre observations, soulignons le problème déjà classique de la part respective de la simulation et de la sur-simulation : deux sur quatre de nos sujets *se disent* simulateurs habituels de crises d'épilepsie, *mais* ont un tracé altéré.

Quant au rapport de la fugue avec la comitialité électro-encéphalographique, les conclusions ne peuvent que répéter les précédentes : impossible de faire la part de la manifestation épileptique ou de la réaction à une situation pathogène. Rappelons que, dans sept cas de tracés altérés, un seul cas de fugue est inconscient et amnésique. Répétons enfin que les paroxysmes vrais sont l'exception chez ce genre de sujets (un cas, et qui n'est pas celui de fugue inconsciente et amnésique).

Deuxième groupe

C'est celui dans lequel nous avons rangé les perturbations électro-encéphalographiques témoignant de troubles de la vigilance ou d'immaturation. Au point de vue électro-encéphalographique, on adopte des critères tels que excès d'ondes lentes ou de rythmes abondants obtenus chez l'adulte au cours de l'hyperpnée, et, à l'ouverture des yeux, trouble grave de réaction d'arrêt. Quelles sont les constatations cliniques ?

Du point de vue de la *symptomatologie* psychiatrique, tout d'abord, un fait est frappant : sur les 27 sujets de ce groupe, 13 sont considérés comme des débiles mentaux (sans que l'on possède une estimation exacte de leur quotient intellectuel). Mais, en se basant sur des données cliniques qualitatives, rappelons la tendance à la révision actuelle de la notion de débilité avec ses différents facteurs psychologiques, sociaux, etc... (Chaslin, de Greef, *in* « Journ. de Psychol. », 1927, travaux récents). Sept entrent dans le cadre de la détérioration ou, mieux, du déficit opérationnel ; ceci pourrait sembler aller de soi, compte tenu du critère de classification adopté pour ce groupe. Nous le notons cependant, comptant rapprocher ces chiffres de ceux que nous trouverons dans les deux autres groupes.

Le *diagnostic* posé le plus souvent est donc celui de débilité caractérielle dans les mêmes 13 cas, avec des variantes telles que :

un cas de bouffée délirante (mais ne coïncidant pas avec la fugue) ;

un cas étiqueté « déséquilibre mental » ;

un cas de dépression motivant vraisemblablement la fugue ;

deux cas où une schizophrénie s'ajoute à la débilité mentale.

Du point de vue *étiologique*, et ceci parmi les sept cas de déficit, notons l'existence de trois traumatismes crâniens, sans séquelles neurologiques appréciables, d'ailleurs.

Troisième groupe : *Les tracés normaux*

a) *Avec α étendu : 11 cas.*

Ce critère électro-encéphalographique nous a paru valable dans la mesure où l'on obtient ce rythme α très ample, sans fuseaux, d'une répartition très étendue jusque sur la région frontale, sans gradient net, tant dans le sens antéro-postérieur, ni plus curieusement encore transversalement. Le groupe de sujets porteurs de ce genre de troubles, qui a une unité bio-électrique certaine, sera étudié ailleurs statistiquement.

Le nombre des débiles caractériels est ici plus important encore :

Sur 11 cas, huit de niveau intellectuel inférieur à la normale, avec le contexte social et caractériel dont nous nous garderons d'ailleurs de préciser les relations de causalité avec ledit niveau : inadaptation, agressivité, impulsivité, actes médico-légaux. Il s'agit là d'un problème capital de la psychiatrie, à savoir celui de la débilité (dans la mesure même où existe la débilité en tant que telle), ce qui déborde le cadre de notre question et qui a été entièrement vu, par ailleurs, par de nombreux auteurs.

Les trois autres cas d'α étendu sont des schizophrénies.

b) *Les autres tracés normaux.*

Le groupe le plus important puisque, rappelons-le, il comporte 30 cas. Encore ici, une part importante est accordée :

d'une part, aux débiles caractériels : 7 cas ;

d'autre part, aux détériorations : 5 cas ;

mais tout l'éventail des diagnostics psychiatriques se développe :

schizophrénies : 7 cas ;

psychose maniaco-dépressive : 2 cas ;

délire polymorphe, délire systématisé chronique, anxieux, déséquilibrés, etc...

Il est bien évident qu'il n'est pas question de ramener, dans tous les cas, la fugue au sens large où nous l'avons entendue, à un mécanisme unique ; tantôt elle apparaît comme réactionnelle à une idée délirante, tantôt comme une manifestation même de l'instabilité psychomotrice, tantôt comme prenant la place de ces impulsions plus profondément encore immotivées — ou motivées, qui sont celles de l'hébéphrénie. Mais, encore une fois, il n'est guère de cas de la nosologie psychiatrique qui ne se trouve ici.

En résumé, sur la foi de ces quelques cas cliniques, dont nous sentons ce qu'ils ont d'insuffisant en nombre et en profondeur, il nous paraît inéressant d'insister sur les quelques points suivants :

Le nombre des débiles et des détériorés parmi les fugueurs est très important : ici, en tout, 28 débiles caractériels, 12 sujets détériorés. Les tracés électro-encéphalographiques, s'ils sont souvent discrètement anormaux (troubles de la vigilance, de la réaction d'arrêt), ne montrent pas, comme on s'y attendait d'ailleurs, de troubles spécifiques.

Nous ne comptons que sept malades à propos de qui on peut évoquer une comitialité ; encore le tracé, s'il comprend des altérations suspectes, n'est-il affirmatif que dans un seul cas !

Donc, contrairement à l'habitude acquise, il apparaît peu intéressant d'évoquer une épilepsie chez l'adulte au cours d'une fugue, même amnésique. La seule corrélation évidente est celle d'une certaine désorganisation du tracé et de la réaction d'arrêt avec dysrythmie lente, sans paroxysmes particuliers nets.

Nous reprendrons donc cette idée, où nous ne prétendons nullement innover, mais qu'il paraît important de valoriser dans la pratique psychiatrique de chaque jour : la fugue n'est pas une manifestation spécifique d'un état pathologique précis, elle n'entre pas dans un cadre nosographique limité, pas plus celui de l'épilepsie qu'un autre, mais se présente le plus souvent comme une réaction dudit état pathologique, quel qu'il soit, au contexte environnant. La fugue inconsciente et mnésique, neurologique en quelque sorte, est l'exception. Habituellement, donc,

la fugue ne comporte pas plus d'indications diagnostiques que l'agitation ou le suicide. Elle mérite d'être considérée sur le même plan que ces autres troubles du comportement.

Conclusion

En fait, la fugue n'est ni un symptôme, ni un syndrome, ni une manifestation spécifique d'un état pathologique précis.

Elle n'entre pas dans un cadre nosographique limité, mais peut être considérée comme une réaction engageant la personnalité du sujet présentant cet état pathologique, quel qu'il soit, à la situation vécue et au contexte environnant.

(*Travail du Service du Dr Bergeron et du Laboratoire d'E.E.G., Hôpital psychiatrique de Villejuif*)

PROPOS SUR LA MENTALITE DES MUSULMANS NORD-AFRICAINS

PAR

F. BRISSOT (*Médecin de la Marine*)

Au contact de nombreux musulmans, tant du bled qu'en service hospitalier, de la région oranaise, depuis plus d'une année, quelques réflexions nées de ces contacts nous ont paru intéressantes à transcrire ici. Tout un chacun a, certes, la notion de traits de caractères propres à chaque civilisation présents à l'esprit. Mais notre désir est justement d'expliciter ces traits particuliers, de mettre en valeur les réactions qui s'y trouvent liées, et ainsi de permettre une meilleure compréhension et un meilleur abord de caractéristiques mentales qui pourraient, à nos yeux, paraître déroutantes. Ce ne sont que des impressions, des réflexions, qui s'appliquent à une moyenne d'individus dont le mode d'expression est bien spécifique, nous le soulignons encore.

I. — Personnalité musulmane nord-africaine

Ce qui domine en premier lieu cette personnalité, qu'il soit du bled ou de la ville, c'est ce fameux « Mektoub ». C'est ce fatalisme, bien connu, auquel l'on n'a peut-être pas attribué toute la signification qu'il renferme en fait.

Plus qu'une indolence simple, qu'un laisser-aller, qu'une résignation affective et intellectuelle béate, il s'agit plutôt d'une adhérence à une forme de pensée commune et permanente, qui s'impose à l'individu sans que celui-ci trouve à s'en abstraire. Vis-à-vis de ce mode de pensée collectif, il y a une sorte de non-différenciation émotionnelle, une sorte d'acceptation intellectuelle, qui se traduisent, tant dans la vie affective que dans la vie intellectualisée, par une adhésion à une direction unique et

constante, soumise à une loi supérieure quasi-immuable. Mais cette non-différenciation émotionnelle vis-à-vis d'une structure vitale unique n'exclut pas pour l'individu les réactions d'une émotivité intense ; bien au contraire, Lévy-Valensi ne faisait-il pas grossièrement du Nord-Africain un « super-méditerranéen ». Contrastant avec cette apparente indifférence en face de la vie prise au sens philosophique, les réactions émotionnelles explosives sont d'une très grande fréquence chez ceux-ci. L'hypertrophie de ces réactions s'exerce d'ailleurs aussi bien dans le domaine des sentiments heureux que dans ceux de la violence et du mysticisme. Capables des plus grands enthousiasmes, des attachements les plus spontanés, et on le voit lorsqu'on s'attache à les soigner, ces sentiments, souvent tels « des feux de paille », font trop souvent place à des déchaînements d'instincts intenses qui mettent l'accent à la fois sur l'exagération des réactions émotionnelles et sur leur forte labilité.

A partir de ce « fatalisme », qui représente somme toute une attitude intellectuelle collective, à partir de cette labilité et de cette hypertrophie réactionnelle, l'on a pu parler du caractère mythomaniaque du musulman. Ceci demande quelques explications, et il est de notoriété que, malgré des faits patents, le musulman assurera fréquemment le contraire de ce qui est. En fait, cette attitude ne doit pas être soumise à la logique de notre raisonnement.

Traduisant la labilité et l'intensité de leurs réactions émotionnelles, il s'agit là bien plus souvent d'une attitude de refuge instinctif, d'une attitude de défense spontanée hors du raisonnement, donc hors du logique.

Chez le musulman, la mythomanie n'est pas plus fréquemment la traduction d'une volonté consciente de travestir la vérité qu'ailleurs. Le concept de Vérité est en somme à nos yeux une valeur. Pour l'indigène, ce qui a une valeur, c'est ce qui est actuel. Le Vrai ou le Faux sont pour lui très liés à la notion de succès ou d'échec, de force ou de faiblesse, d'adhérence à l'ambiance. Le mensonge représente pour lui, dans ces conditions, une attitude de refuge affectif parfaitement hors du raisonnable et de l'abstrait, dont on peut en rapprocher les attitudes de dénégations systématiques, si souvent rencontrées.

Cette différence d'appréciation entre le Vrai et le Faux amène le Nord-Africain musulman à adhérer au temps présent, non pas en ce qu'il est le temps lui-même, mais en ce qu'il représente son ambiance actuelle. S'il s'en détache, pour une raison quelconque, il se produit alors une rupture, une discontinuité de cette am-

biance, que celui-ci peut difficilement compenser dans les conditions que nous venons d'exposer.

Il découle de ces réflexions que l'on ne puisse s'étonner que le musulman n'ait qu'une notion très aberrante de notre sens moral. En tant que valeur morale, il possède celle d'une mentalité collective qui lui offre des impératifs et des interdictions, des directives établies auxquelles il adhère, mais non une notion abstraite de valeur appliquée à l'acte en tant qu'acte pris pour lui-même.

On voit comment le caractère nord-africain peut être déroutant pour nous. Et, sur un fond individuel de résignation intellectuelle, on peut le considérer, suivant le moment où on l'aborde, comme réalisant le tempérament *schizoïde*. Il en a tout l'abord difficile, le repliement autistique, le désintérêt ou l'indifférence affective apparente.

Ailleurs, on le considérera comme typiquement *pithiatique :* le musulman en a toute la labilité, les attitudes mimiques et expressionnelles, les éléments mythomaniques.

Enfin, sous un autre angle, il peut nous paraître comme un *épileptoïde*, avec ces décharges explosives émotionnelles, cette adhérence à l'actuel, cette mentalité projective. Tout ceci évoluant selon les brusques variations de son affectivité remuante.

II. — Aspects fondamentaux psycho-pathologiques

Découlant de ce tempérament à la fois émotif et uniformisé, nous retrouverons ici l'expression de cette fragilité à entrer en dysharmonie avec l'ambiance, engendrant alors avec éclat des perturbations mentales aiguës, dont l'allure somatisée en est peut-être justement la conséquence logique, Car, pourquoi ne pas penser que ce sont en premier lieu les fonctions diencéphaliques qui se trouvent ainsi libérées ou exaltées au cours de ces ruptures subites et profondes du contact vital, dans ces « transgressions » qui étouffent ou annihilent au premier chef toutes possibilités de réactions critiques. Bien sûr, il ne s'agit là chez l'individu que de la traduction personnelle d'une forme de pensée générale, mais c'est justement cette généralité qui en fait tout l'intérêt et nous permet de comprendre les aspects des troubles mentaux présentés le plus souvent par le Nord-Africain musulman. Ceci n'exclut en rien les possibilités des troubles mentaux, non spécifiques et propres à l'individu en tant qu'individu. Mais, en tant que caractéristiques d'une forme de pensée

commune, nous pensons qu'il se dégage quelques aspects fondamentaux, propres à la psychiatrie musulmane.

a) *Etats d'excitations psycho-motrices.*

Ils sont d'une extrême fréquence et vont très souvent jusqu'à la fureur épileptique. La violence, la libération des diverses forces instinctives, la clasticité sont un des motifs les plus fréquents d'admission des musulmans dans le service spécialisé de l'hôpital d'Oran. Il y a dans ces états bien plus qu'une simple expansivité maniaque, mais surtout un phénomène de libération explosive, une hypertrophie aiguë des réponses face à des situations réactionnelles. Ces états sont très proches d'une dissolution de la conscience réfléchie et de la conscience tout court. Ils représentent des instincts déchaînés qui se déclenchent avec une rare facilité et qui sont d'ailleurs fréquemment suivis d'une amnésie affective réelle.

Il faut insister sur le caractère dangereux de ces réactions du point de vue médico-légal. La « malignité », au sens où nous le comprenons classiquement, est très fréquente au cours de ces états d'excitation. Dans ces états, il faut s'attacher à ne pas négliger l'étiologie épileptique, d'une particulière fréquence numérique chez le musulman et dont la traduction clinique prend les masques les plus aberrants.

b) *Tableaux schizophréniques et confuso-dépressifs.*

A l'opposé de ces réactions explosives, le musulman présente une facilité notable à entrer en rupture avec l'ambiance environnante. C'est, si l'on veut, le tableau inverse de celui que nous avons rencontré précédemment. Brusquement, il se replie sur lui-même, se trouve inaccessible à tout contact et répond, difficilement, par un vague « je ne sais pas » aux questions qui lui sont posées. A l'extrême, ce tableau de désintérêt, de repliement aigu, prend une allure catatonique ; on le voit figé, absent, présentant même la conservation passive des attitudes, typique du catatonique. Ce mutisme, cet autisme, cette indifférence affective pratiquement totale, du moins en apparence, peuvent facilement enclindre le psychiatre à porter le diagnostic d'état schizophrénique. Peut-être évoquerait-on également celui d'une encéphalite ou d'une intoxication ! A un degré moindre, le musulman nord-africain se présente très souvent comme un confus ; sa pensée paraît stagner dans un brouillard lointain, quelque peu teinté

de dépression, et là encore le contact affectif avec l'ambiance paraît très amoindri. « Je ne sais pas, je ne me souviens plus », telles sont les rares paroles que l'on peut obtenir de ces sujets. De rares éléments oniriques peuvent encore faire errer le diagnostic vers un état organique. Mais l'évolution trahira bien souvent un diagnostic fondé sur ces tableaux. En effet, on est surpris de voir avec quelle fréquence un diagnostic de « schizophrénie évolutive » porté sur le certificat d'internement, puis de quinzaine, se trouve transformé à la sortie en la mention « d'état atypique confuso-dépressif, sortie par guérison ».

Là encore, le psychiatre ne doit pas se laisser tromper par les processus mentaux des Nord-Africains. Ces « états schizophréniques et pseudo-confusionnels atypiques » traduisent, non pas une réelle dissociation fondamentale permanente de la pensée interne, mais un autre aspect réactionnel du musulman face à une ambiance qui devient pour lui anormale. C'est une réaction hypertrophique vis-à-vis d'une situation, d'un choc affectif, peut-être faible, mais hautement traumatisant pour l'individu.

Ici, cette situation développe non pas un état excito-moteur, mais une dissolution aiguë de la conscience projetée, vis-à-vis de l'ambiance naturelle du sujet. C'est à la fois un refuge spontané et une rupture directe avec le temps actuel. Il y a dans ces tableaux schizophréniques et confusionnels un élément majeur de dysynchronisme qui prend, et ceci est très particulier, l'allure de ces formes schizophréniques et confuso-dépressives. Il y a plus de stupeur et d'inhibition psychique, plus de dissolution aiguë de la conscience réfléchie, que désagrégation, de « Zerspaltung » véritable. L'évolution de « ces schizophrénies », aux éclipses multiples, pourrait facilement faire errer celui qui n'est point averti de la psycho-pathologie du Nord-Africain. Au hasard de nouveaux traumatismes émotionnels, le musulman va présenter toute une série de rechutes, entrecoupées d'états de guérisons pratiquement parfaites, bien troublantes pour la nosographie classique et les sombres pronostics qui s'y rattachent. Certes, nous ne nions pas la possibilité de véritable schizophrénie chez le Nord-Africain, mais, comparée aux tableaux présentés par celui-ci, elle n'atteint qu'un nombre très restreint et qui n'est guère plus important que celui que l'on peut trouver ailleurs. Ces formes de réactions schizophréniques, et particulièrement « catatoniques », sont à ce point caractéristiques de la pathologie nord-africaine, que même les états d'intoxication réelle — nous pensons surtout à l'intoxication par le kif — prennent plutôt le masque d'un état catatonique que celui d'un état onirique.

Y a-t-il en l'occurrence spécificité du toxique, ou bien réaction due à une constitution, c'est un point qui nous semble mixte.

c) *Tableau pithiatique.*

Un autre aspect de la mentalité musulmane nord-africaine se trouve marqué par ces attitudes si fréquentes de reniement systématique. L'on peut penser devant cette attitude soit à une simulation — certes il en existe de réelles —, soit à une dissimulation par jeu ou par mythomanie. Ici encore, il s'agit non pas tellement d'un reniement volontaire que d'un refuge inconscient, d'un repliement en face d'une situation actuelle, anormale ou traumatisante pour le sujet. D'ailleurs, ces mimiques d'inertie, de stupeur, de négativisme, de pseudo-confusion, de pseudo-catatonie, peuvent également cadrer dans ce qu'Hesnard nomme le « syndrome d'expression ». Et, ainsi, la labilité des sentiments, la labilité des réactions, l'hypertrophie de celles-ci, le maniérisme et l'activité mythique (souvent illogique) du Nord-Africain, peuvent-ils faire évoquer le tableau d'un état hystérique, au sens classique du terme. Et, pourtant, un fait majeur de l'hystérie classique manque à ce tableau : la *suggestibilité* active. Ceci ne doit pas nous étonner, car il ne s'agit pratiquement pas de réactions accessibles aux suggestibilités conscientes, mais à des formes de défense instinctive de l'individu. Le problème est, sur le plan médico-légal, de déterminer la part réelle de sincérité réfléchie chez l'individu, face à ces amnésies, ces reniements spontanés et instinctifs. Or, l'on a vu combien la notion de vérité, donc de sincérité, échappe à toute valeur en dehors de l'actuel, et du besoin de créer un effet conforme à un ordre de désir. Cette activité mythique, ce reniement sont en somme trop souvent, non pas le travestissement voulu et réfléchi de la vérité, mais bien une possibilité physiologique réflexe propre au musulman, et qui se trouve proche de « l'oubli à volonté » (comme dit Janet), de la dissolution aiguë de la conscience critique.

Cette notion « d'oubli à volonté » nous permet d'évoquer un caractère négatif de la psychopathologie du Nord-Africain. Pratiquement exceptionnels sont chez eux, ces états de culpabilité et d'introspections interrogatives, qui, si souvent chez nous, aboutissent à élaborer ces névroses d'angoisse, ces psychasthénies plus ou moins chroniques. Ce que l'on rencontre, ce sont des raptus anxieux aigus, hypertrophiques et soudains ; des notions d'insécurité plus ou moins longues s'expriment sur le plan somatique.

La notion de représentation conflictuelle élaborée est une création qui se fait difficilement jour dans ces mentalités projectives, adhérentes aux notions de l'actuel, que sont celles des musulmans nord-africains. Ainsi donc, ces conflits douloureux, conceptualisés, qui hantent la vie de nos civilisations, sont-ils fréquemment absents chez le musulman. De même, les délires rationnels et logiquement intellectualisés sont d'une moindre fréquence chez ceux-ci. Par contre, les forces affectives extérieures qui tiennent ces sujets, sont-elles souvent à la base d'idées d'emprise, de dépersonnalisation, qui aboutissent, à l'extrême, à susciter des délires d'envoûtement mystique, en rapport avec ces forces malignes que sont les « Djinns » ; et même si cette notion n'est pas clairement exprimée par l'individu, il s'en trouve malgré tout imprégné.

De ces quelques considérations, l'on voit qu'il se dégage un tableau spécifique à la mentalité musulmane, au caractère explosif, éclair, labile, avec obtusion spontanée de la conscience vécue, et ces notions nous permettent d'éclairer les « atypies » que présente le musulman à nos yeux. Existe-t-il entre ces divers traits de caractères et les réactions psychopathologiques de ces sujets, un élément dénominateur commun, c'est ce que nous allons tenter d'exposer.

III. — Aspects phénoménologiques de la mentalité musulmane

Deux notions doivent être mises particulièrement au premier plan :

la notion de temps ;
la notion de sensorialité ;

Au fond, le temps représente une valeur très différente suivant les personnalités. Dans ce facteur temps, on peut voir le conditionnement aux changements périodiques, mais aussi un conditionnement à la durée. Le temps, comme le dit Minkowski, c'est une « adaptation à l'ambiance ». La perception du temps, faite de continu et de discontinu, ne sera connue dans sa réalité présente que par des stimulations qui entraînent sa conscience. L'idée de temps se rattache au fond à l'idée de changement, et « être dans son temps », c'est avoir « une conduite temporelle adaptée à l'ambiance ». Etre adapté à l'ambiance, c'est connaître le réel actuel, connaître donc une « vérité ». Savoir évoluer avec les changements, tout en restant adapté à l'ambiance, entraîne la nécessité d'une possession de concepts qui sont bien au-delà

des aspects sensoriels et projetés, mais sont surtout des représentations, des symboles, que la mentalité projective du musulman nord-africain peut difficilement posséder ou élaborer. Lorsque le musulman perd ce contact avec l'actuel, sous quelque influence que ce soit, il se produit en lui une sorte de « transgression » insolite du temps projectif, donc une rupture d'avec l'ambiance, et d'avec le « temps de son groupe ». Il se trouve placé hors de sa Vérité, et l'on sait combien ils sont fragiles à des situations qu'ils ne peuvent clairement compenser. Ne plus adhérer au temps de son groupe, c'est pour le musulman réaliser un obscurcissement de la prise de contact avec la vie telle qu'il la connaît, et l'amener à chercher ou à trouver inconsciemment une rupture brusque, franche et spontanée avec ce temps d'où il se trouve exclu. L'on comprend, dès lors, ces subites fragmentations de la conscience, et nous pensons aux formes confuso-dépressives et catatoniques de la pathologie nord-africaine, ces replis soudains de leur personnalité, ou bien ces libérations explosives des instincts. A côté de cette notion du temps-refuge et de ces éléments de transgression de l'ambiance, on est tout naturellement amené à poser la notion de vérité et de sens moral. Comme nous l'avons vu, cette notion découle en fait, pour le musulman, de la notion d'actuel. Comment s'étonner alors devant ces reniements systématiques, devant ces allogismes, devant ces labilités, et ces absences de valeur, tels que nous les attribuons au sens moral pris dans son acceptation proprement individuelle. Mentir, c'est à la fois exprimer un désir, et donc chercher un effet, ou trouver un refuge, c'est donc tenter de rester en contact avec le réel actuel et connu, qui seul représente la valeur chez l'individu dont la mentalité psycho-sensorielle ne peut survivre sans se projeter dans l'ambiance. Ainsi, pour le musulman nord-africain, l'on ne peut donner au temps, à la vérité, au sens moral, les valeurs abstraites que nous avons coutume d'y porter. Le passé ou l'avenir, selon notre acceptation, se trouvent résumés chez le musulman nord-africain dans une expression collective qui porte une certaine force de perpétuité : le « temps de leur groupe », fait de notions communes, et souvent impératives. D'ailleurs, cette permanence de l'actuel n'est pas pour nous sans éclairer avec force ce fameux « Mektoub ».

Ainsi donc, ambiance et digression de l'ambiance entraînent-elles permanence et adhérence de la pensée, fatalisme et refuge-rupture, car, dès que l'ambiance est transgressée, une perturbation mentale éclate spontanément chez ceux-ci.

Entre les tempéraments schizoïdes, agressifs ou pithiatiques du musulman, il y a donc un facteur commun : la notion du temps actuel et permanent, conditionné par une mentalité projective et adhérente à la « sensorialité », au sens que lui donne Minkowski.

Tout ceci résume et conditionne leurs réactions mentales, et éclaire l'acuité avec laquelle ils entrent en dissonance avec l'ambiance.

Certes, nous ne nions pas la présence d'autres facteurs dans cette fragilisation. Et, sous d'autres aspects, l'on pourrait envisager l'allure organique prise par ces réactions, en fonction d'une éducation particulière de l'enfant et d'une structuration sociale hiérarchisée. Il y a tout un faisceau de faits qui conditionnent ces modes de réactions.

Quoi qu'il en soit, cette fragilisation réactionnelle à entrer en rupture d'avec l'ambiance s'exprime par des processus liés à une mentalité projective non dégagée de la connaissance instinctive et immédiate, toute pénétrée de représentations collectives, impénétrables au raisonnement individuel, puisque hors de celui-ci.

« L'oubli à volonté », que nous qualifierons plus volontiers d'oubli spontané, est la forme expressionnelle de cette mentalité.

C'est une sorte de réflexe-refuge du sujet enchaîné à l'univers ambiant.

Conclusion

Au terme de ces réflexions, nous pensons que l'on peut retenir un enseignement essentiel. L'on ne peut comparer, ni mettre sur le même plan, deux mentalités dont les valeurs, les raisonnements, les concepts normaux se trouvent structurés de façon si différente. Les unes et les autres sont aussi complexes, mais ne se pénètrent pour ainsi dire pas, si ce n'est sur le plan de l'affectivité primaire. Aussi faut-il comprendre, à notre sens, les expressions et les perturbations de cette mentalité musulmane.

Ces tableaux si caractéristiques, ces réactions aiguës, ces aspects schizophréniques, confuso-dépressifs, catatoniques, pithiatiques, ou épileptoïdes à éclipse, ne nous semblent pas traduire autre chose qu'une différence de possibilité à compenser les ruptures d'avec leur ambiance. Tout ceci entraîne, chez eux, une dissolution, un obscurcissement aigu de la conscience réfléchie, concomitant à une hypertrophie des forces réactionnelles.

La somatisation de ces perturbations mentales découle de ces libérations de forces primaires.

La fragilité du contact harmonieux entre l'ambiance et l'individu n'est que la conséquence d'une mentalité projective.

Sur le plan médico-légal, ces réactions expressionnelles entraînent de très grandes difficultés : quand peut-on dire qu'il y a démence « au sens juridique du terme, donc irresponsabilité de l'acte selon nos critères ?

Pour conclure, il nous semble bon d'insister sur le fait, souvent nécessaire, qu'il n'existe pas de différences fondamentales entre races, mais que ce sont des différences de structuration des pensées et de leurs formes réactionnelles, conditionnées par l'éducation, et la société, le mode de vie et les difficultés rencontrées pour remplir cette ambiance vitale, qui font ces tableaux caractéristiques de chaque mentalité de groupe.

Les uns et les autres de ces modes de pensées ont leurs avantages et leurs inconvénients. Les possibilités physiologiques « d'oubli à volonté », d'oubli spontané plutôt, valent bien « l'anxiété et l'angoisse » de nos civilisations. Connaître ces modes de pensées, c'est permettre l'abord et la compréhension de chaque groupement ethnique.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du lundi 23 février 1959

Présidence : M. J. DUBLINEAU, président

Décès du Professeur J. LHERMITTE

Allocution de M. Jean Dublineau, président

Mes chers collègues,

Je débutais comme secrétaire général lorsque j'eus l'honneur de faire part au professeur Lhermitte de son élection à la vice-présidence de notre Société, mais devait m'être également réservé le triste privilège de retracer devant vous les grandes lignes d'une existence dont nous déplorons la fin.

Au professeur Lhermitte, notre Société doit beaucoup. Si j'évoque sa présidence, c'est que, exercée en 1944 dans les conditions difficiles des derniers mois de l'occupation, elle reste marquée dans nos « Annales » par la magnifique leçon qu'il prononça lors de son installations au fauteuil. Dans ces quelques pages, en effet, est résumé l'essentiel des préoccupations du maître à l'heure où, selon ses termes : « Un sourd instinct nous oblige à tourner vers le passé notre regard intérieur, à nous interroger et à nous demander : qu'ai-je donc appris ? Mes connaissances ont-elles réellement changé ? Avons-nous réellement fait une marche en avant, ou le mouvement des idées qui nous emporte n'est-il que pure illusion ? »

Lhermitte nous montre, lui-même, comment il partit de l'histo-pathologie avec l'idée de chercher, après tant d'autres, « dans les structures cérébrales, une correspondance avec la structure de l'esprit ». Ayant pris personnellement conscience de l'énorme complexité du problème anatomique, il ne put que se convaincre ensuite des insuffisances explicatives de la physiologie nerveuse. Mais les modes psychologiques d'approche ne nous livrent pas davantage la clé de la personnalité. Et Lhermitte en venait à la nécessité de recourir à d'autres perspectives, plus vastes, « aux prolongements », écrit-il, « indéfinis ». Pour commencer, dans l'immédiat, il rappelait l'importance du fait social. Le social complète le biologique. Il permet d' « appréhender mieux » (et ces termes étaient lourds de sens à l'époque où Lhermitte les prononçait) « les défaillances et les misères du temps ».

Quelques mois plus tard, c'était la Libération, et nous devons encore à Lhermitte une belle page à cette occasion. Notre président rendait hommage à ceux qui venaient d'assurer ce qu'il appelait « la libération de l'esprit ».

La Société avait enfin la joie de l'entendre, en 1952, lors du banquet du Centenaire. Sous l'humour de la présentation, perçait à nouveau le souci majeur du savant. Aux ombres des premiers membres de la Société, qu'il évoque et qui l'interrogent, l'orateur avoue que « nous ne savons pas mieux que les anciens de la première heure « de quelle manière s'unissent dans l'âme, le cerveau, et ce que nous appelons l'esprit ». Mais cet aveu d'ignorance appelait aussitôt de sa part une belle leçon d'optimisme. Notre ignorance est chose heureuse, concluait Lhermitte. Ne laisse-t-elle pas intacte cette « liberté de l'esprit » qu'il considère ainsi, une fois de plus, comme le bien le plus précieux ?

Mes chers collègues, à la lumière de ces quelques rappels, vous avez situé vous-mêmes les étapes d'une grande pensée. Né en 1877, Lhermitte a été d'abord un neurologiste et un anatomiste du système nerveux. Mais, très vite, il a su dépasser le cadre de l'anatomie pathologique. Des psychonévroses de guerre, étudiées avec Roussy entre 1914 et 1918, il passait avec Claude, dont il devenait l'agrégé, à des études qui portent la double marque de sa formation neurologique et de ses préoccupations psycho-pathologiques. Ses travaux (entre bien d'autres) sur le schéma corporel, l'image de notre corps, l'hallucinose pédonculaire et la physiopathologie de la vision sont classiques. Le problème fonctionnel des hémisphères, l'organisation des praxies, devaient le préoccuper jusqu'à ses derniers mois. En témoigne encore son récent article de l' « Encéphale », l' « Encéphale », ce périodique de grande classe qu'avec Claude il avait créé.

Dans quelle mesure les problèmes de la structure du moi, dont on retrouve le souci à travers ses travaux et ses ouvrages les plus divers, sont-ils intervenus chez lui pour se réorganiser dans ceux, plus vastes, du mysticisme, des possessions et des dépersonnalisations ? Nous l'ignorons, mais vous savez combien Lhermitte s'est penché sur ce problème des mystiques et paramystiques. Dans ces derniers livres, il s'efforce de fixer les limites de ce qui est, ou non, médical, du malade et de l'inspiré, autant de textes, bases de confrontations fructueuses dans ces domaines inépuisables et aux prolongements, comme il l'annonçait, en effet, « indéfinis ».

Mais Lhermitte ne s'en tenait pas là. A côté du problème psycho-social, dont il affirmait l'importance dans son allocution de janvier 1944, il avait perçu l'ampleur du domaine éducatif, où la psychiatrie a, aussi, son mot à dire. A une époque où la psychothérapie parentale dans les névroses infantiles n'était entrevue que de quelques-uns, il avait couvert de son autorité les efforts, alors à leur début, et depuis, en plein essor, de ceux qui militaient en faveur d'une éducation des parents. J'ai eu souvent l'honneur de l'approcher à cette occasion. Avec émotion, j'évoquais ces derniers jours avec l'un de ses fils, le professeur agrégé François Lhermitte, le souvenir de son extraordinaire ouverture, de son accueil et de son affabilité, comme aussi de l'aisance prestigieuse avec laquelle il savait, dans une sorte de génie du « premier jet », mettre au point sur le papier les idées les plus générales comme les textes les plus précis.

De ce maître, de ce chercheur épris de vérité, de cet humaniste aimable et bon, auquel les honneurs et le respect qui l'entourait n'avaient rien

enlevé de sa simplicité, de ce savant dont les vues et les connaissances assuraient l'harmonieux équilibre, notre Société prend aujourd'hui le deuil. Ce deuil, elle le partage, déférente, avec Mme Lhermitte et ses enfants. Elle le prolonge par-delà sa famille, dans celui des élèves et (on peut bien le dire), de tous ceux qui l'ont connu.

⁂

Le professeur Jean Lhermitte étant ancien président de la Société médico-psychologique, la séance est suspendue pendant quelques instants.

⁂

Le président annonce le décès du Dr Lagriffe, membre honoraire de notre Société.

Communications du Secrétaire général

Adoption du procès-verbal de la dernière séance

Il communique les lettres de remerciements des Drs Minvielle et Grasset, élus membres correspondants nationaux.

Il fait part de quelques lettres de candidatures et propose la formation des commissions respectives (deux membres associés étrangers, trois membres correspondants nationaux).

Election de quatre membres correspondants nationaux

Après audition du rapport de M. Soulairac, au nom d'une commission composée de MM. Deshaies, Daumézon et Soulairac, rapporteur, Mlle le Dr Colette Morlon est élue *membre correspondant national,* par 21 voix sur 23 votants.

Après audition du rapport de M. Paul Abély, au nom d'une commission composée de MM. Alliez, Crémieux et Paul Abély, rapporteur, M. le Dr Pierre Mouren est élu *membre correspondant national,* par 21 voix sur 23 votants.

Après audition du rapport de M. P. Deniker, au nom d'une commission composée de MM. J. Delay, Follin et P. Deniker, rapporteur, M. le Dr Barande est élu *membre correspondant national,* par 22 voix sur 23 votants.

Après audition du rapport de M. G. Daumézon, au nom d'une commission composée de MM. Bergeron, P. Abély et G. Daumézon, rapporteur, M. le Dr Despinoy est élu *membre correspondant national,* par 22 voix sur 23 votants.

COMMUNICATIONS

Tumeur thalamique à évolution démentielle rapide,

par MM. A. Crémieux, J. Alliez, M. Toga et Mlle M. Bruno

Les troubles de la conscience au cours des atteintes isolées du thalamus ne font pas partie des descriptions classiques du syndrome thalamique, mais J. Lhermitte, J. de Ajuriaguerra et H. Hécaen soulignaient en 1949 que leur existence a fait l'objet de discussions à l'étranger. Bonhœffer ne les admet pas, mais divers auteurs, en particulier Ster net Grunthal, ont décrit, au cours de syndromes dégénératifs bilatéraux prédominant sur les noyaux dorso-médians du thalamus, un état mental terminal avec inertie et perte complète de l'initiative. Rasim Adasal, d'Ankara, publiait la même année deux observations de tumeur thalamique où l'accent était mis sur l'indifférence et l'apathie, parmi les symptômes communs aux deux cas, et, dans leur livre, H. Hécaen et J. de Ajuriaguerra signalent que les états démentiels symptomatiques de tumeurs cérébrales paraissent propres aux néoformations atteignant le thalamus. Ils ont rencontré trois fois cette symptomatologie déficitaire et dans l'une d'elles la démence a eu une évolution fatale particulièrement rapide, en quelques mois, avec aréflexie pupillaire, absence de signes sensitivo-moteurs et d'atteinte de fond d'œil. Mais, dans un article tout récent, Mac Kissock et Paine (*Brain*, vol. 81, n° 1, 1958) contestent formellement que des tumeurs thalamiques puissent produire directement de tels troubles mentaux, qu'ils rattachent à l'hypertension intra-crânienne.

Nous avons rencontré un cas analogue à ceux des auteurs français, à marche inexorable répartie sur dix mois, avec troubles psychiques initiaux et toujours prédominants, réalisant progressivement un tableau complet de mutisme akinétique particulièrement intense, l'ensemble se précisant surtout à partir du cinquième mois.

Observation n° 33.554. — M. L... André, âgé de 51 ans, chef d'un bureau d'études, entre à la clinique des maladies nerveuses le 28 mai 1958 pour état confusionnel avec désorientation temporo-spatiale et incontinence sphinctérienne. Aucun antécédent, d'ordre médical ou toxique, n'est retrouvé, en dehors d'un épisode vertigineux un an auparavant.

Histoire : Dès janvier 1958, l'entourage familial avait remarqué chez le sujet, employé ponctuel et bon père de famille, un certain ralentissement dans le récit, une mémoire parfois défectueuse, des modifications du comportement avec indifférence affective par rapport à ses proches et occupations inadéquates ; il s'occupait, par exemple, de certains détails concernant le ménage de façon inopportune. Une chute d'allure banale, survenue

en mars, avait attiré rétrospectivement l'attention de l'entourage, mais son rôle dans l'évolution du cas reste très douteuse. Le désintérêt est considérable. Par exemple, sa jeune fille fait une escapade sur la côte et il ne lui fait inexplicablement aucune remarque.

Depuis le début de mai 1958, on remarque à son travail une diminution de l'activité professionnelle et intellectuelle. Le travail est cessé seulement le 13 mai 1958. On note déjà quelques propos fabulants absurdes et des troubles de la marche, le malade traînant les membres inférieurs. Il conduit cependant encore sa voiture.

L'incontinence urinaire et fécale apparaît dès le 20 mai, le malade devenant de plus en plus indifférent, restant des heures dans un fauteuil, disant des phrases sans suite. Dans la station debout, on note un entraînement vers la droite et l'arrière.

Au cours du séjour dans le service, l'évolution est marquée par, sur le plan mental, un état d'apathie progressivement et lentement aggravé et, au point de vue neurologique, par l'apparition tardive de signes surtout extra-pyramidaux peu caractéristiques. Les recherches complémentaires confirmaient l'importance et l'étendue des lésions, mais aucun diagnostic topographique précis ne peut être établi.

A l'entrée, le sujet ne se plaint que d'une légère céphalée ; il n'y a pas de vomissements, mais du hoquet quelquefois.

L'état mental est frappant d'abord. L'indifférence à l'ambiance est totale, avec désorientation temporo-spatiale complète (il lit sur la montre 6 h. 30 pour 10 h. 35). Les réponses sont lentes, imprécises ; le plus souvent, il s'agit d'écholalie à voix basse et monocorde.

Cet état mental devait persister identique et toujours plus accentué toute la durée de la maladie. L'expression verbale est de plus en plus réduite, puis disparaît. Cependant, le malade paraît reconnaître longtemps les siens. Il est absent. Couché dans son lit, il ne manifeste aucun intérêt pour l'ambiance, pour les examens ou explorations pratiqués. Sans qu'on puisse parler d'opposition, il ne coopère cependant nullement aux recherches et il est vain d'obtenir une réponse à un ordre ; l'inertie est totale, le faciès inexpressif, le regard exprime une indifférence totale, sans qu'il existe cependant de cécité. Le mutisme est total dès juillet. Si la vie végétative s'effectuait au début sans grand trouble, l'alimentation spontanée disparaît dès la deuxième quinzaine de juin, à la fois par indifférence et par trouble de la digestion. A partir du 26 juin, la sonde œsophagienne est nécessaire pour l'alimentation artificielle, sans la moindre réaction du sujet.

La suite de l'observation montre toujours les mêmes caractéristiques mentales : sujet absent, inexpressif, sans le moindre contact possible par indifférence totale (3 août 1958) ; aucune parole n'est prononcée, aucun intérêt même minime ne paraît se manifester sur les traits du visage immobile et figé (9 septembre) ; désintérêt toujours considérable, aucune marque d'attention, même minime, ne se manifeste dans le regard ou les gestes, aucun ordre n'est exécuté (30 septembre). Une sonde vésicale à demeure a dû être placée au début de septembre et a été gardée facilement sans que se manifeste émotion ou opposition.

Au début, l'examen neurologique montre peu de signes, gêné par la non-coopération du sujet. Ainsi, dans l'exploration de la motilité oculaire pour les mouvements coordonnés des globes, le malade est très inattentif, mais

il n'existe pas de signe de Parinaud malgré quelquefois l'absence de verticulogyrie des globes sur ordre.

Les pupilles sont égales, régulières et contractiles. Aucune atteinte des paires craniennes n'est décelée. Aux membres supérieurs on note une tendance à la persévération des gestes. Les réflexes bicipitaux, stylo-radiaux, sont peut-être plus vifs à gauche. Aux membres inférieurs on met en évidence, à la mobilisation passive, une hypertonie droite avec phénomène du jambier antérieur ébauché. Les réflexes rotuliens sont égaux et normaux. Réflexes cutanés-plantaires : flexion franche bilatérale. Les fonds d'yeux sont normaux. Tension artérielle : 11,5-6.

Un nouvel examen neurologique pratiqué le 20 juin 1958 est tout aussi peu significatif. A la face, les pupilles sont égales, régulières et contractiles; les conjonctives injectées ; il n'y a pas de paralysie faciale (clignement conservé), mais le faciès est très inexpressif, la déglutition difficile, la nuque est souple. Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux sont présents ; il existe plutôt une hypotonie. Aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens et achilléens sont présents ; les réflexes cutanés-plantaires se font en flexion franche. Il n'y a pas d'hypertonie nette à la mobilisation. Une hypertonie du membre supérieur gauche est appréciable le 5 juillet.

Le 21 juillet 1958, la tension artérielle se maintient à 15,9 avec pulsations à 100 par minute ; l'hypertonie atteint le membre inférieur gauche, en demi-flexion, rotation interne et pied en équin, cette position étant très difficile à réduire.

Malgré l'alimentation artificielle par sonde, l'état de dénutrition s'accentue.

Le 27 juillet, on note des placards parcheminés au niveau du talon gauche et une ébauche de rétraction des membres inférieurs, plus à gauche.

En août, les signes neurologiques se bornent à l'aggravation lentement progressive de l'hypertonie gauche, surtout au membre inférieur, qui se fixe en flexion et adduction difficilement réductible, avec ébauche de triple retrait mais sans jamais d'extension plantaire.

Pendant le mois de septembre, on note une aggravation lentement précisée. Une amyotrophie des extrémités s'installe à évolution progressive, surtout au niveau des membres inférieurs. Le désintérêt est toujours considérable. Aucune marque d'attention, même du regard, ne se manifeste jamais, aucun ordre n'est exécuté.

Le 7 octobre 1958, se produit une aggravation brutale et importante de l'état avec apparition de troubles respiratoires importants par bronchoplégie intense nécessitant une aspiration très fréquente. Respiration pénible avec tirage. Le voile inerte se soulève à chaque inspiration. Tension artérielle : 11-8 1/2. Le malade est traité par antibiotiques, lobéline, toni-cardiaques. Les sécrétions bronchiques semblent se tarir mais la respiration demeure pénible et il meurt asphyxique le 9 octobre 1958, à 6 heures.

Les recherches de laboratoire usuelles ont été faites au cours du séjour à l'hôpital. Une série d'examens de routine avait été pratiquée à l'entrée. Elle montrait : hémogramme : globules rouges, 4.890.000 ; hémoglobine, 90 % ; globules blancs, 4.600 ; poly-neutrophiles, 65 ; éosinophiles, 3 ; lymphocytes, 32 ; monocytes, 3. Forme de transition : 2. Bordet-Wassermann négatif. Azotémie : 0,39. Glycémie : 1,16. Calcémie : 0,113. Cholestérol : 1,996.

Le 20 juin, on notait : azotémie, 0,45 ; urines : ni sucre, ni albumine.

Le 2 septembre 1958, une série d'examens biologiques est à nouveau effectuée. Elle montre : azotémie, 0,22 ; glycémie, 0,88 ; chlorémie, 3,40 ;

kaliémie, 4,8 ; natrémie, 144 ; résistivité, 72,52 ; delta-cryoscopique, 0°62. L'examen des fonds d'yeux devait rester normal tout au long de l'évolution de la maladie.

Le 27 mai, veille de l'entrée dans le service, un électro-encéphalogramme pratiqué par le professeur Gastaut montrait les résultats suivants : tracés de repos constitués par une activité complexe où un rythme de fond alpha à 10 c./s. est en grande partie marqué par des rythmes plus lents thêta et delta, la fréquence dominante de ce rythme lent est située autour de 6 et 3 c./s. Ils prédominent dans les régions moyennes et centro-pariétales. L'ouverture des yeux bloque les rythmes thêta et delta et laisse persister le rythme alpha. La stimulation lumineuse intermittente est sans effet notable. Il s'agissait donc de tracés très anormaux traduisant une importante souffrance cérébrale généralisée, trouvant probablement son origine dans une lésion prédominante des formations du tronc cérébral supérieur (diencéphalique). Absence de signe précis de localisation hémisphérique.

Le 2 juin 1958, un nouvel électro-encéphalogramme montre des tracés rigoureusement analogues à ceux du 27 mai. Ultérieurement, l'électro-encéphalogramme reste toujours identique. Les tracés sont analogues à ceux des précédents examens.

Une encéphalographie gazeuse est pratiquée le 3 juin 1958. Le liquide céphalo-rachidien examiné alors montre, tube I : assez nombreuses hématies, 12,4 éléments, 2 polynucléaires, 10,4 lymphocytes, albumine 0,26 ; tube II : nombreuses hématies, 27,8 éléments, 5,2 polynucléaires, 22,2 lymphocytes, 0,4 monocyte, albumine 0,28.

Les clichés montrent une énorme hydrocéphalie, mais avec forte prédominance sur les cornes frontales.

L'artériographie carotidienne droite est normale. On note simplement une augmentation du rayon de la cérébrale antérieure, tout à fait compatible avec l'hydrocéphalie. L'artériographie carotidienne gauche est à peu près identique.

Les hypothèses plausibles étaient rares, et ni une néoformation de la fosse postérieure, ni une tumeur de la base ne sont alors retenues, l'explication de l'importante hydrocéphalie ne ressortant pas de l'étude clinique ni instrumentale. En raison de la persistance des troubles, le malade est adressé en neuro-chirurgie pour une ventriculographie. Celle-ci révèle une image d'hydrocéphalie interne considérable n'intéressant que peu le ventricule moyen, plus les ventricules latéraux, surtout dans les cornes frontales et prédominant à gauche. Aucune localisation permettant un geste chirurgical n'étant mise en évidence, le malade reste soumis à un traitement symptomatique, sans influence sur l'évolution fatale.

Le cerveau a pu être prélevé six heures après la mort. On note macroscopiquement quelques points d'allure nécrotique au niveau de la voûte. Il donne l'impression d'une masse peu dense, comme un ballon gonflé d'air.

Examens macroscopique et microscopique (D[rs] M. Toga et H. Payan).

A. — Le cerveau pèse 1.500 g. environ (pièce fixée). On note des exsudats blanc laiteux sous-arachnoïdiens, suivant généralement le trajet des grandes scissures. Il n'y a pas d'engagement hippocampien ou cérébelleux ; les artères sont indemnes ; on ne voit aucun foyer hémorragique, aucun foyer d'attrition du parenchyme cérébral en surface.

Les coupes vertico-frontales objectivent une dilatation considérable des ventricules latéraux dans leur ensemble mais avec une prédominance frontale remarquable (fig. 1). Le III[e] ventricule est envahi par une masse tumorale en apparence qui s'étend sur 4 cm. 1/2 d'avant en arrière et mesure 3 cm. 1/2 (axe vertical) et 2 cm. 1/2 (axe horizontal). Cette masse, qui

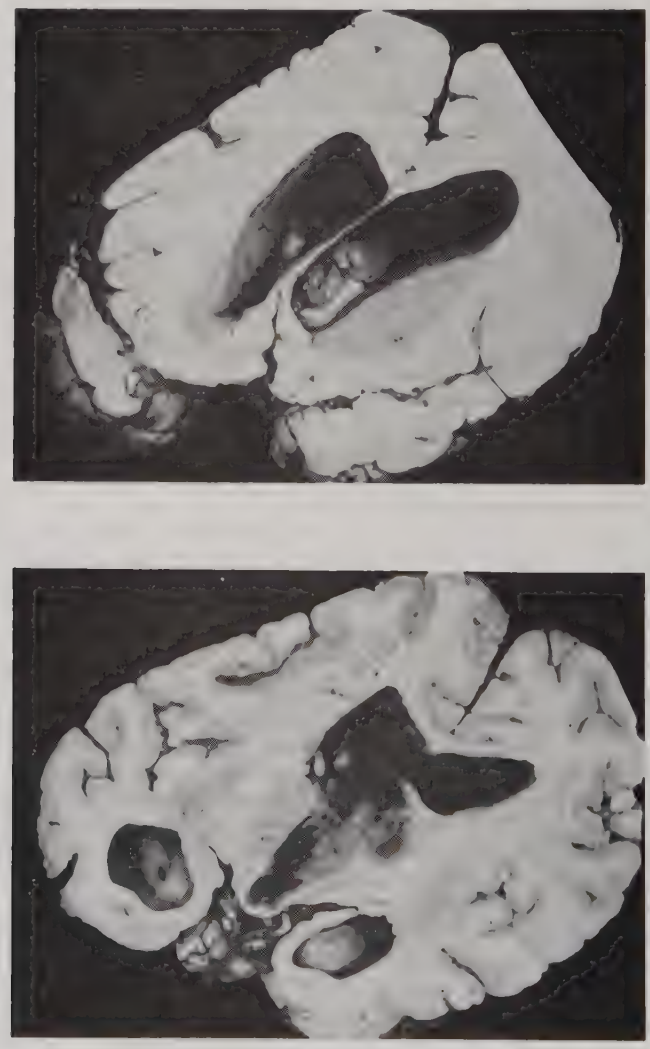


Fig. 1. — *Haut :* Dilatation considérable des cornes frontales des ventricules. — *Bas :* Dilatation similaire des cornes sphénoïdales ; présence d'une tumeur nécrotique et hémorragique par places, développée aux dépens du thalamus à gauche.

comble le III[e] ventricule complètement dans sa partie postérieure, respecte en avant la partie la plus inférieure de cette cavité. Par son pôle antérieur, elle fait saillie dans le ventricule latéral gauche ; il semble qu'elle traverse

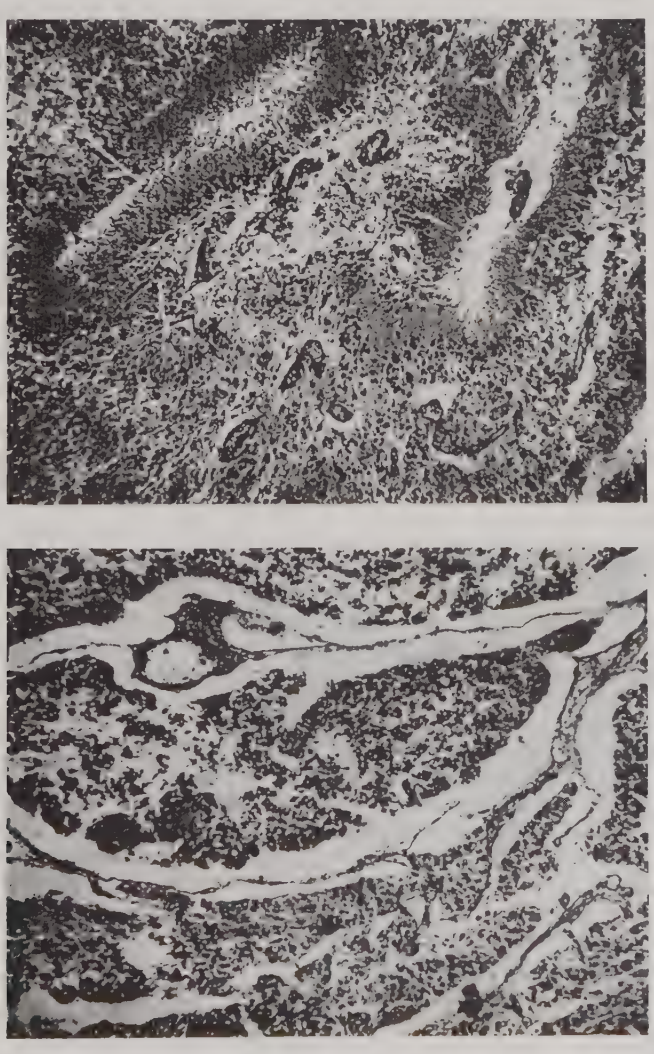


Fig. 2. — *Haut :* Plages d'aspect glioblastique (rosettes péri-vasculaires. — *Bas :* Plages d'aspect épendymoblastique.

le plan inter-hémisphérique pour pénétrer et envahir le ventricule latéral droit. Le thalamus du côté gauche est totalement détruit à ses dépens. Au point de vue morphologique, cette tumeur est de caractère infiltrant mal

limité ; sa consistance est molle, friable à son pourtour, hémorragique et nécrotique par place. Morphologiquement, en dehors de la néoformation, le parenchyme est d'apparence normale. Le tronc cérébral et le cervelet sont indemnes, le IV[e] ventricule petit.

B. — Sur le plan histologique (fig. 2), le prélèvement intéresse une grande coupe passant par le thalamus, le corps de Luys et la capsule interne. La prolifération tumorale est constituée par des éléments cellulaires à noyau hyperchromatique, petit, ovalaire, anguleux parfois, à cytoplasme mal visible le plus souvent. Ces éléments, de type glioblastique, se disposent en nappes diffuses ou s'agencent de façon radiaire et concentrique autour de petits foyers nécrosés. On rencontre par ailleurs de volumineuses cellules à noyau excentré, irrégulier, à protoplasme abondant, type astrocytes engraissés (*plum cells*). Il existe enfin des glioblastes franchement monstrueux à noyau très hypertrophique, polymorphe, hyperchromatique avec mitoses. Ces territoires sont irrigués par des vaisseaux nombreux, dilatés, congestifs ; ils présentent le plus souvent des altérations pariétales importantes avec hyperplasie endothéliale, ou même envahissement glioblastique de la paroi avec thrombose incomplète ou totale. Les glioblastes se disposent volontiers en collerettes adventicielles péri-vasculaires, réalisant les images de pseudo-rosette ou complexe glio-vasculaire. Les éléments de l'angiogénèse sont extrêmement prononcés, mais à côté d'une hyperplasie diffuse on voit des formations groupées, constituées d'une dizaine de capillaires en « bouquet », à contenu hématique. Au contact de l'épendyme, les éléments ont un aspect totalement indifférencié, glioblastique, sans images de cellules engraissées, sans élément monstrueux, sans rosette ou foyer de nécrose du type précédent ; cependant, les éléments peuvent se grouper pour donner des aspects en rosette d'un caractère différent de type épendymaire. Ces territoires présentent également une architecture générale différente ; les nappes spongioblastiques sont lobulées par des tractus conjonctivo-vasculaires dont l'appartenance aux plexus choroïdes paraît probable. Ces axes conjonctifs sont, en effet, revêtus d'une couche épithéliale à éléments cubo-cylindriques régulièrement disposés.

Du point de vue topographique, l'infiltration tumorale est mal limitée ; elle envahit et détruit largement le thalamus dans sa totalité et atteint la capsule interne, le corps de Luys étant à peu près indemne. La prolifération se développe largement au niveau du revêtement épendymaire et des plexus choroïdes du III[e] ventricule. Il est intéressant de remarquer que la différenciation de la tumeur se fait dans un sens épendymo-spongioblastique au contact du ventricule ; elle réalise au contraire des aspects astriblastoglioblastiques au niveau des formations nucléaires.

En conclusion, il s'agit d'un gliome malin diffus à structure complexe avec double inflexion morphologique, astroblasto-glioblastique d'une part et épendymo-spongioblastique d'autre part. Cette tumeur, *a priori*, a pour point de départ les éléments cellulaires, qui persistent immaturés pendant toute la vie au niveau de la matrice sous-épendymaire (spongioblastes, neuroblastes, et cellules bi-potentes).

On notera dans notre cas, après une période prémonitoire et passée inaperçue, l'évolution particulièrement rapide, en moins de six mois, et régulièrement progressive, d'un état déficitaire fait, au début, de

troubles mnésiques et de désintérêt relatif, puis réalisant un tableau d'indifférence totale avec inattention extrême et stupeur motrice se traduisant en particulier à la face par une amimie complète. La destruction du thalamus gauche, constatée à l'autopsie, ne s'était accompagnée d'aucun des éléments classiques du syndrome thalamique, comme il est de règle dans les tumeurs. Les signes neurologiques ont été pratiquement absents au début, puis s'est installée une hypertonie gauche avec attitude en flexion des membres, à gauche, tandis que les troubles végétatifs (déglutition, puis respiration), et la fonte musculaire se précisaient. Les images découvertes à l'encéphalographie gazeuse fractionnée, puis à la ventriculographie, ont montré une dilatation ventriculaire symétrique particulièrement étendue, quasi monstrueuse, mais localisée surtout aux cornes frontales et dont l'interprétation nous a intrigués longtemps, l'examen du fond d'œil restant normal. Les constatations histologiques effectuées sur la tumeur thalamique sont classiques et nous avons déjà souligné l'intérêt de leur origine sous-épendymaire. L'évolution de ces tumeurs de dedans en dehors expliquerait l'importance de l'état mental observé.

On pourrait contester le caractère proprement *démentiel* des troubles présentés par notre malade, où l'extrême ralentissement psychique et moteur évoque plutôt un état paradémentiel avec éléments confus prédominants. Mais, lors de leur installation, les troubles avaient bien un cachet démentiel, quand l'indifférence affective s'accompagnait d'activités inopportunes ou de remarques inadéquates. A ce titre, la concordance d'un état mental particulier, et qui a toujours été prédominant, avec sa note de désintérêt et d'inertie, et d'une tumeur expansive d'origine sous-épendymaire occupant et détruisant tout le thalamus gauche, nous paraît remarquable et significative. Notre observation doit être rapprochée des rares cas analogues ou similaires signalés par Hécaen et de Ajuriaguerra, dont elle présente les caractères essentiels et particuliers qu'ils ont soulignés et qui leur donne un cachet plus spécifique que s'il s'agissait de manifestations seulement dues à l'hypertension intracrânienne.

(*Clinique des maladies nerveuses, Faculté de médecine de Marseille, Dir. :* Prof. Alb. Crémieux)

Discussion

M. Jean Delay. — Les symptômes mentaux de cette tumeur thalamique sont difficiles à interpréter du fait d'une hydrocéphalie à prédominance frontale. Le syndrome initial décrit par M. Alliez, qui n'est ni celui de la démence, ni celui de la confusion, se caractérise par l'association d'indifférence affective, d'akinésie, de dysmnésie. Il peut s'observer dans les altérations basilaires et par exemple, de façon transitoire, au cours des chimiothérapies par les neuroleptiques, qui ont un neurotropisme pour les centres de la base du cerveau.

M. H. Baruk. — La distinction entre la confusion mentale et la démence est parfois difficile dans les tumeurs cérébrales. En pareil cas, il existe souvent, en raison du ralentissement mental, des cas où le malade paraît affaissé, et indifférent comme un dément, alors qu'il ne s'agit que d'une confusion mentale bradypsychique susceptible de régresser complètement. Même l'indifférence affective apparente n'est souvent en pareil cas qu'une façade, qu'une attitude de défense masquant une sensibilité conservée mais gênée pour s'exprimer. C'est pourquoi nous n'approuvons pas le terme de confuso-démence utilisé parfois récemment pour désigner l'état mental habituel des tumeurs cérébrales, état mental le plus souvent franchement confusionnel.

Par ailleurs, il est extrêmement délicat d'apprécier le rôle respectif de l'hypertension intracranienne et de la localisation, surtout dans des tumeurs voisines des ventricules, qui provoquent une hypertension intracranienne marquée, hypertension qui, lorsqu'elle se prolonge, peut aboutir à l'œdème cérébral. Ce rôle de l'œdème cérébral dans la genèse des troubles mentaux des tumeurs cérébrales sur lequel nous avons attiré l'attention dans notre thèse en 1926 avec Ivan Bertrand par des recherches histologiques, a été depuis lors étudié dans la thèse de Le Beau, et son importance doit être signalée tout spécialement comme nous y avons insisté au congrès de neurologie de Lisbonne. C'est pourquoi il faut rester prudent dans l'interprétation localisatrice des troubles mentaux d'un cas d'une tumeur comme celle qui vient d'être rapportée dans l'intéressante observation de M. Alliez.

M. Marchand. — L'indifférence émotionnelle, première manifestation psychique constatée chez le sujet, dépend-elle de la localisation spéciale thalamique de la tumeur ? On ne saurait l'affirmer, car on peut noter cet état psychique particulier chez des sujets atteints de tumeurs localisées dans d'autres régions cérébrales. Je fais d'ailleurs beaucoup de réserve sur le diagnostic de la localisation possible des tumeurs cérébrales d'après les seuls symptômes psychiques.

Quant à l'état mental terminal appelé démentiel ou pseudo-démentiel, je l'attribue dans ce cas à l'atrophie cérébrale généralisée ou tout au moins à la compression des circonvolutions cérébrales en rapport avec la dilatation énorme des ventricules latéraux bien mise en évidence par les projections. S'agit-il d'état démentiel ? Si je m'en rapporte à mes constatations, il s'agit plutôt, chez de tels malades, d'un état de stupeur par suspension fonctionnelle du cerveau.

D'après la projection de la coupe histologique du tissu tumoral, il me semble qu'il s'agisse d'un épendymo-gliome, tumeur à évolution parfois lente, et qui peut faire l'objet d'une trouvaille d'autopsie comme dans le cas présenté par M. Alliez.

M. Leconte. — N'étant pas le premier à avoir à propos de cette communication entamé une fois de plus une discussion sémiologique et nosographique sur l'emploi du mot « démentiel », j'éprouve moins de gêne à me permettre à nouveau quelques réflexions sur la terminologie psychiatrique.

Je vois que, plus le temps passe et plus nous en sommes encore à définir le sens des mots. Je me demande si, à l'instar de l'Académie française, tout en acceptant à l'avance d'inévitables imprécisions, notre Société ne ferait pas bien d'établir également un dictionnaire des termes psychiatriques utilisés en séance.

Tout en m'inclinant devant M. le professeur Baruk, et sans renier le respect que j'ai pour son œuvre, je me permettrai de dire que je ne parviens pas à tomber d'accord avec lui sur l'emploi du mot « pseudo-démentiel ».

Je pense qu'il serait préférable d'employer le terme de déficitaire, qui pourrait être de tel ou tel type démentiel, confusionnel, discordant, etc... J'ai le souvenir d'un malade pour lequel le diagnostic de démence sénile

avait porté lors de notre internat ou de notre médicat chez le professeur Claude. Il avait, en fait, été renversé par une charrette et avait présenté en définitive un syndrome commotionnel qui s'était exprimé, en raison de son âge, par un syndrome démentiel global. Il avait paru guéri en une trentaine de jours.

Le diagnostic avait eu l'accord de tous ceux qui avaient observé le vieillard, autant que je m'en souvienne. Cependant, du fait de la guérison, certains auraient pu alors rétrospectivement parler de syndrome confusionnel, commotionnel ou pseudo-démentiel.

Je pense qu'il serait préférable d'étiqueter nos malades en se basant sur les syndromes que l'on constate, comme en médecine générale, on constate une éruption ou non, tel ou tel signe clinique ou non. Ainsi seraient évitées, non seulement des erreurs, mais surtout des discussions infinies.

Un terme de sémiologie clinique ne doit impliquer qu'une constatation présente et dépourvue de toute intention doctrinale, étiologique ou pronostique.

M. Soulairac. — Les corps mamillaires ont-ils été étudiés histologiquement ? Il serait intéressant de savoir si certains des troubles mnésiques observés n'étaient pas dus à un besoin des structures mamillaires par atteinte des éléments du tractus mamillo-thalamique.

M. Guiraud. — Les démences par tumeur thalamique, surtout bilatérale et interne, sont bien connues. L'observation de M. Alliez permet de dégager quelques caractéristiques cliniques importantes, car le terme démence employé isolément. est assez imprécis. J'estime que pour avoir quelque valeur localisatrice, seuls doivent être retenus les symptômes initiaux, avant l'apparition de l'hypertension intracranienne. M. Alliez insiste avec raison sur l'*indifférence* et l'*apathie* contrastant avec la conservation d une certaine activité pragmatique et d'une lucidité suffisantes puisque le malade pouvait continuer son travail. Il ne s'agit pas d'une confusion mentale stuporeuse puisque l'activité intellectuelle instrumentale était conservée et que le malade n'avait pas cessé ses occupations.

D'autre part, le tableau clinique diffère nettement de celui des démences habituelles: sénile, artérioscléreuse ou paralytique. Alors je pose la question: si ce malade, au lieu d'avoir plus de 50 ans, en avait 20 ou 25, quel eût été le diagnostic clinique ? Celui de démence précoce, sans aucun doute. Il est intéressant de constater que ce syndrome, anhormique et athymique dans ma terminologie, résulte d'une lésion de la base de l'encéphale. C'est un argument de plus en faveur de la thèse que j'ai toujours soutenue de l'origine sous-corticale du syndrome hébéphrénique (correspondant à la démence précoce de Kræpelin).

Une observation de délire olfactif,
par MM. J. Alliez et J. Roger

Les états délirants hallucinatoires où le trouble psychosensoriel est seulement olfactif ou à très forte prédominance olfactive ne sont pas très fréquents : on sait la valeur localisatrice du *dreamy state*, où l'hallucination olfactive est au premier plan, mais il s'agit d'un phénomène tout épisodique, d'ordre critique, et dans les psychoses hallucinatoires chroniques banales ou les bouffées délirantes, l'hallucina-

tion olfactive est rarement primordiale. Au contraire, il faut souvent la rechercher, et elle passe la plupart du temps inaperçue. Cependant, on publie çà et là quelques observations qui peuvent être considérées comme des « délires olfactifs ». Nous venons d'en observer un cas chez un jeune homme, où nous avons pu surprendre le début de l'installation d'une activité délirante, en liaison avec des hallucinations olfactives particulièrement caractérisées et qui ont été le premier symptôme de l'état morbide.

Observation. — Le jeune Al... Paul, âgé de 25 ans, employé d'administration, consulte « pour ses odeurs », le 8 février 1958.

Fils unique, il avait fait vers l'âge d'un an, à plusieurs reprises, des « convulsions », qui ne se sont plus renouvelées depuis. Il subit une appendicectomie à 14 ans et fait une rougeole à 24 ans, un an avant l'apparition des troubles, sans complications. De niveau intellectuel satisfaisant, il fait son service militaire sans incidents et reste célibataire, un peu fixé à sa mère. Il n'y a pas d'habitudes exotoxiques, en particulier pas d'éthylisme ; quelques excès de tabac s'étaient produits, au régiment, « comme dérivatif », mais ils ont été momentanés.

Le début des manifestations s'est fait un mois environ avant la consultation : il commence à « sentir mauvais » et se fait enlever les amygdales. L'intervention n'a aucun effet ; au contraire, il croit remarquer dès ce moment qu'on commence à parler de lui.

L'odeur est quasi-constante : « Je sens mauvais, continuellement, c'est une odeur de put..., je la sens par bouffées, elle s'atténue la nuit mais je dors mal. » (Le trouble du sommeil est mis sur le compte de l'agitation d'une grand'mère, sénile, avec turbulence nocturne).

Le sujet peut préciser la date du début : « C'était entre Noël et le 1er Janvier ; au début, je n'y prêtais pas cas, elle durait dix minutes environ puis devenait plus constante, c'est une odeur de « maison de mœurs », ...« en ce moment même, j'ai cette odeur, pas forte, je sens que je l'ai, je sens la crasse ; en même temps j'ai une sensation d'écœurement, parfois d'étouffement ». Il existe quelques hallucinations gustatives associées : « Quand l'odeur est forte, elle provoque une amertume, la bouche est amère, comme du fiel, cette sensation d'amertume me gêne pour manger... » Elles devaient cesser après la période initiale.

Al... se trouve très gêné par cette odeur qui émane de lui : « Je sens que ça incommode, je le comprends, mes camarades essaient de me le faire comprendre... ils chuchotent, ils commencent à parler... »

En dehors de ces manifestations qui entretiennent une perplexité anxieuse, le sujet ne signale pas d'autres symptômes. Bon employé, estimé de ses camarades, il s'occupe volontiers d'activités syndicales et se montre désintéressé, sinon idéaliste. Un certain sentiment d'infériorité masculin se fait jour et il se préoccupe de la taille de ses organes génitaux, de morphologie cependant normale. Son développement somatique est satisfaisant, son biotype est nettement masculin. Les rapports sexuels sont d'ailleurs normaux.

L'examen neurologique est négatif. Tension artérielle : 13 × 7.

Le travail est cessé depuis le 5 janvier 1958. Malgré un traitement par la chlorpromazine, les odeurs, quoique atténuées, persistent. Al... ne les sent

plus toute la journée, elles peuvent même disparaître un jour entier. Mais ses vêtements en restent imprégnés et, lorsque les odeurs surviennent, elles s'accompagnent d'une sensation constrictive, allant jusqu'à l'angoisse, ou encore un certain trouble apparaît : « Je réalise mal », mais il n'existe ni confusion, ni sentiment d'influence. Les interprétations persistent : « Au cinéma, on a fait des réflexions... » L'état s'aggrave. Les odeurs changent de caractère : il sent de plus le brûlé, surtout une odeur de sperme, entêtante, constante, s'accompagnant d'une impression « drôle » (sentiment d'étrangeté).

Un traitement par électro-chocs est institué en maison de santé. Les odeurs, d'abord « fortes », s'atténuent puis disparaissent, mais inconstamment. Cependant, elles devaient cesser pendant environ une quinzaine de jours, pour reparaître à l'occasion de permissions dominicales, et s'installer à nouveau.

Une cure de vingt comas insuliniques est instituée. Les hallucinations olfactives se dissipent. Elles reparaissent deux jours seulement au cours d'un séjour en convalescence dans les Alpes et le travail est repris fin août 1958. Tous les symptômes renaissent brusquement, sans raison appréciable, quinze jours à trois semaines plus tard : « J'ai des relents de saleté corporelle, je suis un objet de répugnance, mes camarades me l'ont fait sentir, il y a des variations pour l'intensité et le genre d'odeurs ; elles ont tendance à réapparaître en public, par exemple le dimanche, dans les réunions, ou encore dans le car ; quand elles surviennent, elles s'accompagnent d'une sensation indéfinissable que je n'arrive pas à définir... J'ai entendu dire une fois, le 28 septembre 1958, au bureau de vote : " Ça sent le musc. ". Au début, elles étaient très fugaces, maintenant elles durent plus... »

Les interprétations morbides sont plus actives : « Ça crée des situations tendues, certaines personnes disent : il est sale, il doit être crasseux pour sentir aussi mauvais... Ce sont des odeurs génitales... il y a une chose qui s'est posée à mon esprit, c'est que j'étais inverti ; pendant le traitement les odeurs ont changé, c'était une odeur de sperme vieilli, douce-amère, ça pue le cul là-dedans... » Il a des relations sexuelles, à titre d'essai thérapeutique, inefficaces. Il s'y ajoute des impressions de chaleur, « elles reprennent en public, pas à la maison ; alors c'est une bouffée de chaleur, ça s'accompagne de feu aux fesses. Au début, tout le monde discutait avec moi ; quand les odeurs se sont dégagées, on ne me parle plus, les gens me disent non (quand je demande de vérifier la mauvaise odeur), mais c'est parce qu'ils pensent à quelque chose de péjoratif, c'est l'odeur naturelle des invertis, je l'ai entendu dire. Comme ce n'est pas le cas, je me demande ce que ça veut dire, ça laisse un doute chez moi, l'équilibre hormonal est rompu, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre... »

Les odeurs ont changé. Ainsi, « les premiers jours que j'ai repris le travail, il n'y avait plus ou presque plus d'odeurs, puis elles sont revenues sous forme d'une odeur agréable de fleur puis elles redeviennent désagréables sous forme d'odeurs vaginales ; l'après-midi, les odeurs redeviennent bonnes, comme une odeur de café ou d'orange, puis elles s'amplifient et se transforment jusqu'à celle d'une charogne en décomposition, ces odeurs se répandent aux alentours... On va faire signer des pétitions contre moi... ». Il s'efforce de continuer à travailler mais cesse à nouveau complètement le 10 janvier 1959.

L'examen physique reste négatif. Un électro-encéphalogramme a pu être pratiqué : il montre des tracés de repos normaux à 10 c./s., bisynchrones et symétriques, mais il existe de très discrètes anomalies irritatives occupant la région temporale de l'hémisphère droit, où elles revêtent la forme de petites pointes sporadiques.

L'un de nous a déjà étudié à diverses reprises les hallucinations olfactives, leur valeur séméiologique et leur signification psychopathologique. Parmi les observations retenues, les cas où l'hallucination olfactive reste isolée ou prédominante, comme dans l'histoire de ce malade, nous ont paru rares. Bromberg et Schilder, qui ont étudié en Amérique le même sujet, avaient été frappés en particulier par la fréquence de l'origine endogène de l'odeur désagréable, dans une proportion que nous n'avons pas retrouvée. Dans l'observation présente, l'attribution de la mauvaise odeur à une émanation corporelle est par contre formellement soulignée, au moins au début de l'évolution. C'est d'abord par rapport à lui, vecteur des senteurs répugnantes, qu'il tend à interpréter l'attitude d'autrui. Plus tard, d'autres manifestations psychosensorielles plus neutres s'ajoutent au tableau clinique, mais restent au second plan. Les interprétations délirantes sont actives mais peu systématisées, au contraire de ce que nous avons observé dans les états chroniques ou même les bouffées délirantes où ce type d'hallucinations était l'élément principal du tableau clinique. A ce point de vue, les hallucinations observées restent élémentaires et garderaient même un caractère « neurologique », avec adjonction, au début, d'hallucinations gustatives également élémentaires, et d'autres, plus rares, cénesthésiques. Il n'est pas jusqu'au sentiment d'étrangeté parfois vaguement ébauché qui contribue à rapprocher ce cas des manifestations paroxystiques uncinées, dont elles sont cependant toutes différentes. On ne peut que souligner ici l'intérêt des constatations électroencéphalographiques, qui ont permis de constater une discrète irritation temporale, et les rapprocher des convulsions présentées dans l'enfance par le malade, sinon de sa rougeole tardive presque immédiatement antécédente.

L'évolution du cas a été oscillante. Les hallucinations olfactives se sont montrées très sensibles aux conditions de milieu (travail, lieux publics, domicile), ainsi qu'aux thérapeutiques instituées, en particulier la sismothérapie et la cure de Sakel, mais d'une manière seulement momentanée. Quoique le pronostic général de tels états paraisse favorable, il nous semble que des réserves doivent être faites dans le cas présent, eu égard à la facilité de rechute et à l'importance que prennent les interprétations morbides secondaires.

Il y aurait lieu de signaler également la forte composante sexuelle décelable dans la qualification hallucinatoire, d'abord à thème hétérosexuel, puis homosexuel, exprimant les préoccupations fondamentales du sujet, avec leur forte charge éthique, tandis qu'elles sont plus volontiers camouflées dans la plupart des observations de « délire

olfactif » que nous avons rencontrées. Ici, la relation entre la qualité hallucinatoire et l'interprétation délirante à thème de persécution est au contraire transparente.

Discussion

M. E. Minkowski. — Il faut se demander si, sous le terme générique d'hallucinations, nous ne rangeons pas des manifestations qui, du point de vue sémiologique, diffèrent sensiblement les unes des autres. Ainsi, une différence de cet ordre semble exister entre la sensation de sentir mauvais soi-même, et là c'est toujours une mauvaise odeur qu'on répand, et les odeurs qu'on croit percevoir du dehors, mauvaises ou agréables le cas échéant. Ces manifestations ne paraissent pas être de même nature ; elles ne coexistent pas non plus nécessairement.

Etude de l'efficacité de l'imipramine (G. 22.355) dans le traitement des états dépressifs, par MM. Jean Delay, P. Deniker, Mlle T. Lempérière, Mme M. Ropert, MM. W. Colin et B. Ogrizek.

On s'est assez vite aperçu que les effets remarquables des neuroleptiques en psychiatrie ne s'étendaient pas au traitement des états de type mélancolique pour lesquels il a fallu rechercher des médications d'action différente.

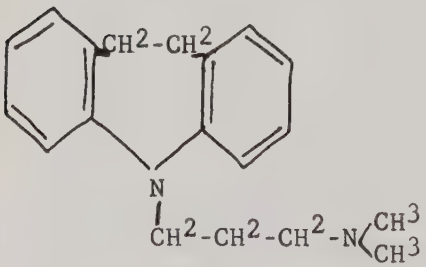
Les neuroleptiques comme la chlorpromazine agissent surtout vis-à-vis des dépressions simples, de cure généralement aisée, mais leur efficacité dans la mélancolie et les dépressions endogènes est presque exclusivement symptomatique (à l'égard de l'anxiété et de l'insomnie par exemple) sans qu'elle soit capable d'apporter une transformation foncière de l'humeur. On sait que la réserpine, notamment, peut entraîner par elle-même des syndromes dépressifs et même mélancoliques.

Parmi les neuroleptiques nouveaux, seules jusqu'à présent la lévomépromazine et la sulfamido-phénothiazine (7843 R.P.) se sont montrées capables de modifier certains mélancoliques. La première, utilisée par Sigwald et coll. (12), par Mlle Deschamps (3), par Lambert et coll. (8), a fait l'objet d'une étude spéciale par Letailleur et coll. (10) qui montre que, si elle peut être efficace dans la mélancolie, elle agit mieux dans les dépressions simples que dans les mélancolies graves ; ce neuroleptique, plus puissant que la chlorpromazine, peut en effet amener des guérisons d'accès mélancoliques, mais son action n'est pas assez constante pour qu'on puisse y compter. Quant à la sulfamido-phénothiazine, elle nous a permis (2) pour la première fois d'obtenir avec un neuroleptique de véritables inversions de l'humeur, comme avec l'électro-choc ; mais ce médicament, producteur de syndromes neurologiques caractérisés, ne semble pas constituer une

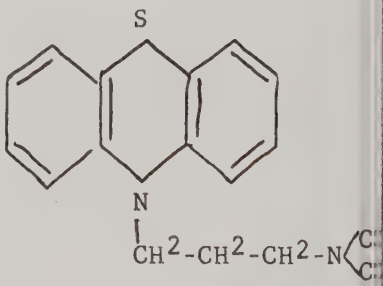
chimiothérapie facilement maniable des états dépressifs tels qu'on les rencontre en pratique courante.

Dans une perspective différente, nous avons récemment rappelé (1) les premières tentatives de traitement des états dépressifs réalisées dès 1952 avec l'isoniazide et publié les résultats de nos essais cliniques de l'iproniazide préconisé par des auteurs américains. En constatant la moindre efficacité du premier dérivé de l'acide isonicotinique et en tenant compte des complications signalées à propos du deuxième, nous insistions sur le fait que l'une et l'autre sont capables de transformer radicalement l'humeur mélancolique (jusqu'à l'inverser dans certains cas). Remarquant que ces médicaments stimulent également la fonction vigile, nous les classions parmi les « psychoanaleptiques » dans le groupe nouveau des anti-dépresseurs.

C'est également dans ce groupe qu'il y a lieu de situer, nous le verrons, le médicament nouveau, d'une efficacité et d'une maniabilité remarquables, dont nous rapportons aujourd'hui les essais cliniques et dont nous avons déjà signalé l'intérêt à propos d'une récente communication (11). Le chlorhydrate de N-(3'-diméthylaminopropyl)-iminodibenzyle, ou imipramine, est un dérivé de l'imino-dibenzyle, dont la synthèse chimique avait été réalisée dans l'intention de produire un nouveau neuroleptique.



Imipramine



Promazine

Sa toxicité aiguë chez l'animal serait de l'ordre de celle des neuroleptiques, selon l'expérimentation initiale (*).

	D.L. 50 imipram.	D.L. 50 chlorprom.
Souris	35 mg./kg. I.V.	50 à 60 mg./kg. I.V.
Rat	22 —	25 —
Lapin	18 —	15 —

Les premières études pharmacologiques et cliniques ont procédé

(*) Nous remercions la firme J.-R. Geigy de sa documentation et de l'approvisionnement qu'elle nous a fourni.

de l'idée qu'on était en présence d'un nouveau sédatif nervin. Une expérimentation du professeur Domenjoz reconnaît au produit des effets atropiniques (action mydriatique et action spasmolytique sur l'intestin), une action hypotensive modérée, une action anti-histaminique limitée et un très léger effet analgésique. L'étude de la répartition du produit dans l'organisme révèle que sa concentration reste maxima dans le cerveau et dans les reins.

L'introduction du médicament en thérapeutique est due à R. Kuhn (7), qui reconnut les propriétés du médicament à l'égard des états dépressifs et notamment des dépressions endogènes après une expérimentation plus ou moins vaine dans les autres psychoses. Cependant, cet auteur semble considérer qu'il utilise un sédatif ; une notion analogue se dégage de la publication de Lehmann (9). Quoi qu'il en soit, la constatation essentielle de Kuhn s'est trouvée confirmée par Steck (13) et par Kielholz (6), par Freyhan (5) et par Fazio (4). Ainsi possédions-nous assez d'éléments pour orienter notre travail vers une étude limitée au traitement des états dépressifs et vers une définition thérapeutique du médicament, qu'il importe de situer parmi les substances psychotropes actuellement existantes.

Méthode et matériel. — Toute étude objective se rapportant à la thérapeutique des états dépressifs se heurte d'abord à une difficulté majeure qui provient de la variété et de la multiplicité des troubles qu'on peut ranger sous le terme de dépression psychique. Il est évidemment capital de bien distinguer les résultats obtenus dans des dépressions simples ou banales et ceux qui concernent les divers types de syndromes mélancoliques ; d'autre part, on ne saurait se faire une idée assez complète de l'activité d'un médicament antidépresseur sans l'appliquer aux diverses catégories de déprimés.

C'est pourquoi nous avons traité une grande diversité de cas et soumis les observations cliniques à un double classement. Chaque cas est d'abord situé selon sa sémiologie, dans une classification syndromique qu'on a limitée à cinq catégories : 1) dépressions simples ; 2) syndromes mélancoliques ; 3) mélancolies graves (avec agitation, délire ou stupeur) ; 4) syndromes hypocondriaques ; 5) dépressions développées au cours d'une autre psychose. En outre, on indique pour chaque malade les principaux éléments étiologiques qui ont pu apparaître en se référant aux données qu'on trouvera ci-dessous (tabl. III), auxquelles a été affectée une lettre de code alphabétique. Ainsi, chaque cas de notre statistique peut-il être caractérisé par un chiffre qui indique le syndrome et par une ou plusieurs lettres qui relèvent les facteurs étiologiques rencontrés. Par exemple, une mélancolie d'involution avec signes d'organicité et hérédité homologue s'exprimera dans notre code de la façon suivante : 2 (syndrome mélancolique), F (hérédité homologue), G (dépressions apparues après 45 ans), H (avec signes d'organicité nerveuse).

Notre étude a porté sur plus de 170 cas, dont 137 ont été retenus

comme utilisables ; ils comprennent 85 femmes et 52 hommes pris parmi des malades internés et des malades de service libre, dont les âges varient entre 19 et 79 ans.

Le traitement a été appliqué selon les données fournies par les premiers expérimentateurs, c'est-à-dire qu'on a débuté par la dose la plus forte, administrée si possible en injections intra-musculaires pendant une dizaine de jours, puis les prises orales ont été progressivement substituées aux injections ; au bout de deux semaines environ, le médicament est entièrement administré par la bouche et par la suite on réduit progressivement les doses. Trois types de posologie se dégagent de nos essais : la posologie courante, qui est de 150 à 200 mg. par jour en moyenne, la posologie faible (50 à 100 mg.), recommandée chez les sujets âgés, et les posologies fortes (au-dessus de 300 mg.), qui appellent, nous le verrons, certaines réserves. En outre, ayant très rapidement constaté les heureux effets de l'association des neuroleptiques, et spécialement de la lévomépromazine, à l'imipramine, nous avons été conduits à recourir à cette association, soit dans les cas où le résultat apparaissait insuffisant, soit même d'emblée. Cette technique, qui nuit à la pureté de l'appréciation statistique, nous a cependant paru justifiée par les résultats obtenus en pratique.

Les malades ont été suivis pendant plusieurs mois, la durée des cures variant de trois jours (des succès ont été exceptionnellement obtenus en trois ou cinq jours) à cinq mois ; nous avons d'ailleurs retardé la publication de ce travail parce que dans la majorité des cas le résultat n'est maintenu que par la prolongation du traitement.

Résultats. — L'appréciation des résultats, critiquée par des observateurs multiples, a été faite selon le schéma déjà utilisé pour les essais de l'iproniazide :

— rémissions complètes ou guérison de l'accès (+++) ;
— rémissions incomplètes mais satisfaisantes (++) ;
— améliorations nettes mais insuffisantes (+) ;
— résultats nuls ou douteux (0) ;
— aggravations (—).

Les effets favorables apparaissent souvent dans le premier septénaire pour se confirmer en deux à quatre semaines, mais la médication, d'action essentiellement suspensive, doit généralement être poursuivie longtemps en cure d'entretien à dose réduite. Lorsque le résultat apparut insuffisant, on a recouru à l'association de neuroleptiques (lévomépromazine, chlorpromazine) au bout d'un temps variable. L'association à l'électro-choc est possible, nous n'y avons fait appel qu'après échec certain de la chimiothérapie.

Les résultats d'ensemble pour nos 137 malades sont exprimés dans le tableau I. On voit que la proportion d'améliorations complètes ou bonnes (+++ et ++) est de 60 %. Elle est nettement supérieure à

Tableau I

Résultats	Total	Femmes	Hommes
Rémissions complètes (+++)	30 (22 %)	16	14
Très bonnes améliorations (++)	52 (38 %)	34	18
Améliorations symptomatiques ou transitoires (+)	33 (24 %)	22	11
Effet nul ou douteux (0) ..	17 (12 %)	11	6
Aggravation (—)	5 (4 %)	2	3
Total	137	85	52

N. B. — Les résultats utilisés sont les résultats maxima pour chaque cas avec ou sans neuroleptiques.

Tableau II

Symptomatologie	Nombre de cas	Résultats				
		+++	++	+	0	—
1) Dépressions simples	54	12 (54 %)	17	15	7	3
2) Dépressions mélancoliques	43	13 (74 %)	19	8	3	
3) Mélancolies graves .	17	4 (53 %)	5	3	4	1
4) Hypocondrie	6	(67 %)	4	1	1	
5) Dépressions au cours d'une psychose	17	1 (47 %)	7	6	2	1
Totaux	137	30 (60 %)	52	33	17	5

celle que nous avons pu indiquer lors de nos essais de l'iproniazide (47 %), laquelle était supérieure à celle de l'isoniazide. Le pourcentage des cas qui n'ont pas (ou mal) été influencés (0, et —) n'est que de 16 %, alors qu'il s'élevait à 33 % avec l'iproniazide.

La répartition des résultats selon l'aspect sémiologique des cas apparaît dans le tableau II. On y voit que les meilleurs résultats sont obtenus pour les syndromes mélancoliques (74 %), alors que le pourcentage de bonnes améliorations tombe à 54 % pour les dépressions simples : ces données montrent qu'on a ici des résultats inverses de ceux qui ont été publiés avec la lévomépromazine (10). Dans les cas de mélancolies graves, l'incidence de bonnes améliorations est de 53 % ; le chiffre le plus faible (47 %) est celui des dépressions sur fond d'autre psychose.

Plus intéressantes encore sont les données qui ressortent de la répartition des résultats en fonction des éléments étiologiques recueillis. On voit en effet au tableau III que les meilleurs résultats apparaissent pour les catégories E (75 %) et F (68 %) qui caractérisent, en fait, les cas qu'on peut rattacher à la psychose maniaco-dépressive. On enregistre également des proportions de succès comparables pour les catégories G (67 %) et H (70 %), qui correspondent principalement aux mélancolies d'involution et aux dépressions sur fond d'organicité comme les dépressions des artério-scléreux. Quant aux résultats les moins bons, ils concernent les dépressions sur fond névrotique (56 %) ou psychopathique (52 %), ce qui recoupe les données du tableau précédent.

Dans l'ensemble, on le voit, tous les bons résultats sont supérieurs à 50 %, quelle que soit la catégorie considérée.

Cependant, nous devons souligner que, dans la grande majorité des cas, l'action de l'imipramine apparaît essentiellement suspensive, c'est-à-dire qu'elle permet d'attendre dans de bonnes conditions la guérison et que son interruption doit être surveillée pour éviter une rechute. Il faudra certainement un recul supérieur à celui que nous possédons pour connaître la durée moyenne des cures selon les formes de dépression en cause.

L'appréciation qualitative, clinique, confirme pleinement les données numériques qu'on vient d'exposer. Dans la majorité des cas, l'amélioration est précoce, mais assez lente : l'inhibition et l'inertie sont d'abord influencées, la douleur morale s'apaise, entraînant une attitude coopérative du malade. L'insomnie, nous le verrons, ne rétrocède pas d'emblée ; souvent elle s'accentue et nécessite le recours à des somnifères de complément. On ne peut dire que la médication soit par elle-même euphorisante, mais chez les déprimés elle peut amener un renversement de l'humeur allant jusqu'à l'euphorie et à l'hypomanie, comme avec les thérapeutiques de choc.

Peut-on comparer l'action de la nouvelle chimiothérapie à celle de l'électro-choc ? Par l'ampleur de ses résultats quantitatifs et par son

Tableau III

Facteurs étiologiques	Nombre de cas	Résultats				
		+++	++	+	0	−
A) Dépressions réactionnelles ou d'épuisement	33	9 (67 %)	13	5	5	1
B) D. sur fond névrotique ou psychasthénique	57	11 (56 %)	21	17	7	1
C) D. sur fond psychopathique ou psychotique	21	4 (52 %)	7	6	3	1
D) D. succédant à d'autres dépressions	62	13 (61 %)	25	19	4	1
E) D. succédant à des manifestations cycliques	12	4 (75 %)	5	2	1	
F) D. avec hérédité dépressive ou cyclique	28	12 (68 %)	7	5	2	2
G) D. tardives apparues après 45 ans (y compris les d. ménopausiques).	57	13 (67 %)	25	11	6	2
H) D. s'accompagnant de signes d'organicité nerveuse	20	1 (70 %)	13	1	3	2
I) Etiologie toxique ou endocrine (y compris puerpérale)	11	3 (64 %)	4	1	2	1

action presque spécifique sur le trouble foncier de l'humeur, il apparaît que le dérivé de l'imino-dibenzyle possède des effets analogues à ceux de l'électro-choc. Moins rapide dans son efficacité, il apparaît

par contre plus intéressant quand il est nécessaire de prolonger le traitement dans des formes récidivantes ou rémittentes. S'il ne nous est pas possible d'apporter ici une statistique comparative des deux méthodes, cela tient, soit à ce que les malades ont été d'emblée suffisamment améliorés par la chimiothérapie, soit surtout à ce qu'on s'est adressé à des cas qui constituaient à la longue des échecs de la sismothérapie qui, de rechute en rechute, avait épuisé ses effets ou se trouvait refusée par les malades. La médication, qui permet de reprendre le traitement des cas qui ne réagissaient plus aux chocs, permet également l'association avec la sismothérapie ; il est apparu tout à fait exceptionnel que le trouble dépressif résiste à la conjugaison des deux méthodes. Dans un certain nombre de cas, il est possible de réduire de façon considérable le nombre des électro-chocs, quitte à poursuivre la chimiothérapie.

L'association des neuroleptiques à l'imipramine nous est apparue d'un grand intérêt pratique. La chlorpromazine, la méthopromazine et surtout la lévomépromazine ont été employées à des doses variant de 75 à 150 mg. par jour. Dans quelques cas, la réserpine a été utilisée.

L'appréciation statistique des résultats est malaisée dans le mode d'expérimentation que nous avons adopté, qui visait avant tout à soulager les malades car, d'une façon générale, on a débuté par l'imipramine seule et la lévomépromazine fut associée en cas d'échec ou de résultat insuffisant ; ce sont donc les cas les moins favorables qui ont été soumis à l'association, ou encore les états qui apparaissaient assez graves pour qu'on emploie d'emblée la synergie médicamenteuse. En somme, ce qui ressort de notre expérience est, qu'en cas d'échec de l'imino-dibenzyle, on peut encore espérer de bons résultats en associant les neuroleptiques, et spécialement la lévomépromazine.

Effets secondaires. — Si les effets secondaires sont extrêmement fréquents, ils restent habituellement d'intensité modérée et ne gênent guère la poursuite du traitement.

Spontanément, les malades accusent un certain nombre de malaises : sensation de bouche sèche (1/3 des cas), gêne à l'accommodation entraînant une difficulté dans la lecture des petites lettres (1/4 des cas, surtout des sujets âgés), vertiges particulièrement nets lors des changements de position (1/5 des cas), pouvant même dans certains cas entraîner la chute lors des mouvements de rotation brusque de la tête. Les autres manifestations subjectives : céphalée, asthénie, paresthésie, sont beaucoup plus rares et d'appréciation difficile.

Nous avons déjà souligné la tendance à l'insomnie qui accompagne le plus souvent les débuts de la cure et qui justifie l'association de somnifères. Plus rarement existe une somnolence diurne accusée par les patients.

Les autres manifestations neurologiques fréquentes sont les suivantes : hyperréflectivité tendineuse (13 cas) sans clonus ni polyci-

nétisme, soubresauts musculaires, myoclonies ou fasciculations musculaires (20 cas), tremblements de types très divers (45 cas) : soit trémulation fine et rapide de la langue et des mains, soit tremblement de rythme plus lent mais sans hypertonie musculaire, soit tremblement d'attitude. Nous avons observé deux fois des crises d'épilepsie généralisée, dont un état de mal, chez des malades ayant reçu des doses d'imipramine supérieures à 350 mg. par jour. Nous devons également souligner que deux malades nous ont spontanément signalé l'apparition d'hallucinose visuelle (plus nette les yeux fermés) et survenant surtout en période hypnagogique. Enfin, trois malades ont présenté des manifestations confuso-oniriques, nécessitant l'arrêt du traitement et récidivant avec la reprise de la médication.

Les troubles neuro-végétatifs également sont fréquents : sueurs abondantes (1/3 des cas), surtout nocturnes, bouffées de chaleur, constipation, soif intense. Ces phénomènes, particulièrement nets au début du traitement, ont tendance à s'atténuer par la suite. Les manifestations cardio-vasculaires sont très inconstantes ; beaucoup de malades signalent des palpitations, mais qui ne s'accompagnent d'aucun signe objectif. Cependant, l'hypotension est fréquente, particulièrement chez les sujets âgés et hypertendus. Son importance justifie une prudence particulière dans le maniement du médicament chez les vieillards et les athéromateux.

La tolérance digestive est bonne : trois malades seulement ont accusé des nausées ou des vomissements marqués. La tolérance cutanée est moins bonne : sept malades ont présenté un prurit généralisé *sine materia*, deux autres un érythème fugace et variable dans sa localisation. Nous avons observé également neuf fois une glossite importante avec ou sans stomatite et angine.

Electro-encéphalogrammes. — Les électro-encéphalogrammes (Dr Verdeaux) ont, en général, montré sous imipramine une augmentation nette de l'amplitude du rythme alpha de base, ou une resynchronisation de celui-ci lorsqu'il était désynchronisé ou de bas voltage au départ. Si l'on augmente les doses, il apparaît une tendance à l'hypersynchronisme ; le tracé prend peu à peu un aspect pointu et irritatif. Toutes ces constatations n'ont été faites que sur des sujets soumis à des doses dépassant 75 mg.

Les auteurs qui ont étudié l'électro-encéphalogramme du médicament, à plus petites doses, ne signalaient aucune modification. Il est à noter, en outre, que cette tendance de certains tracés à devenir « irritatifs » doit inciter à s'en tenir aux faibles doses chez les malades dont le tracé spontané est déjà de ce type (vasculaires par exemple).

Situation du médicament dans la classification des psychotropes. — Si nous cherchons à situer le nouveau médicament dans la classification clinique proposée par l'un de nous, il existe une difficulté du fait que les premiers expérimentateurs l'ont considéré comme un

sédatif, c'est-à-dire un « psycho-leptique ». S'il est vrai que le produit peut avoir sur l'animal agité une action tranquillisante (Dr Thuillier) et produire, quoique rarement, chez l'homme, une sensation de somnolence ou d'asthénie, il ressort nettement de tout ce qui précède que son action principale en clinique humaine est anti-dépressive.

D'ailleurs, la tendance à l'insomnie qu'entraîne le médicament est beaucoup plus fréquente que la somnolence, ce qui le rapproche des stimulants de la vigilance (psycho-analeptiques). Mais surtout il apparaît comme un stimulant de l'humeur — un thymo-analeptique — capable, non seulement de faire cesser la dépression, mais aussi d'amener dans certains cas de l'excitation hypomaniaque. Le tremblement observé le plus fréquemment au cours du traitement a été qualifié par Freyhan d' « adrénalinique ». Pas plus que cet auteur, ni que Lehmann, nous n'avons observé jusqu'à présent de parkinsonisme thérapeutique ni de syndrome neuroleptique caractérisé.

Au contraire, parmi les complications du traitement on note, outre l'éventualité de l'inversion de l'humeur, la possibilité de phénomènes oniriques ou convulsifs qui sont à rapprocher de ceux qui ont été observés avec les dérivés de l'acide isonicotinique déjà proposés comme anti-dépresseurs.

Il semble qu'on puisse diviser la classe des psycho-analeptiques — ou stimulants psychiques — en deux groupes : les stimulants de la vigilance, ou anti-hypnotiques (dont le type est représenté par les amines psychotoniques), et les stimulants de l'humeur que nous appellerons anti-dépresseurs. Dans ce groupe, entrent à notre avis les dérivés isonicotiniques et le nouveau dérivé de l'imino-dibenzyle.

Cependant l'imipramine, par son efficacité supérieure, par sa maniabilité et aussi du fait de son action surtout suspensive, est sans doute appelée à un usage extensif dont il importe de prévoir dès aujourd'hui les dangers. Prescrite sans discernement dans tous les états qui peuvent être englobés sous le terme de « dépression » par des praticiens non spécialisés, insuffisamment avertis de la nosographie psychiatrique et de l'évolution des maladies mentales, elle risque d'entraîner des abus. Il convient avant tout de mettre en garde contre une confiance excessive dans la cure ambulatoire et contre un défaut de surveillance qui, chez des mélancoliques, comporte des risques graves.

(*Clinique des maladies mentales et de l'encéphale, 1, rue Cabanis, Paris, 14e*)

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES. — 1. Delay (J.), Deniker (P.), Buisson (J.-F.) et Haim (A.) : Le traitement des états dépressifs par les dérivés de l'acide iso-nicotinique : isoniazide et iproniazide. *Soc. méd.-psych.*, séance du 26 janvier 1959 (à paraître). — 2. Delay (J.), Deniker (P.), Ropert (R.), Beek (H.), Barande (R.) et Eurieult (M.) : Syndromes neurologiques expérimentaux et thérapeutique psychiatrique. I. Effets neurologiques d'un nouveau neuroleptique majeur, le 7843 R.P. II. Effets psychiques et thérapeutiques. Etude polygraphique. *Presse médicale*, 24 et 31 janvier 1959, *69*, 123-126 et 201-203. — 3. Deschamps (Mlle A.) et Madre (Mme J.) : Traitement en psychiatrie par un nouveau neuroleptique (7044 R.P.). *Presse médicale*,

8 juin 1957, *65*, 1071-1074. — 4. Fazio (C.), Giberti (F.) et Loeb (C.) : Iminodybenzilic therapy in mental depressions. 1er congrès de neuro-psychopharmacologie, Rome, 8-13 septembre 1958 (à paraître), in *Neuro-Psycho-Pharmacology*, Elsevier édit., Amsterdam. — 5. Freyhan (F. A.) : The Pharmacological Modifications of Mental Depressions with Imipramine. 1er congrès de neuro-psycho-pharmacologie, Rome, 8-13 sept. 1958 (à paraître), in *Neuro-Psycho-Pharmacology*, Elsevier édit., Amsterdam. — 6. Kielholz (P.) et Battegay (R.) : Behandlung depressiver Zustandsbilder Unter spezieller Berücksichtigung von Tofranil, einem neuen Antidepressivum. *Schweiz. Med. Wschr.*, *88*, n° 31, 763-767, 1958. — 7. Kuhn (R.) : Du traitement des états dépressifs par un dérivé de l'imino-dibenzyle (G. 22 355). *Journal suisse de médecine*, 1957, *89*, n° 35-36, 1135-1140. — 8. Lambert (P.-A.), Beaujard (M.), Achaintre (A.), Broussolle (P.), Perrin (J.), Berthier (C.), Balvet (P.), Revol (L.) et Requet (A.) : Essais thérapeutiques d'un nouveau dérivé de la phénothiazine, la lévomépromazine ou 7044 R.P. *Ann. méd.-psych.*, 1957, *2*, n° 2, 291-296. — 9. Lehmann (H. E.), Cahn (C. H.) et de Verteuil (R.-L.) : The Treatment of Depressive Conditions with Imipramine (G. 22 355). *Canadian Psychiatric Assoc. Journal*, 1958, *3*, n° 4, 155-164. — 10. Letailleur (M.), de Borgne (Y.) et Lebrun (Cl.) : Essai de la lévomépromazine (7044 R.P.) dans les états dépressifs. *Sem. des hôp., Sem. méd.*, 20 juin 1958, *34*, 758-759. — 11. Pasquet (P.), Langlois (M.) et Vercel (R.) : Essais de traitement des états dépressifs par le G. 22 355 (tofranil). *Soc. méd.-psych.*, séance du 26 janvier 1959 (à paraître). — 12. Sigwald (J.), Henne (M.), Bouttier (D.), Raymondeaud (Cl.) et Quétin (Mlle A.) : Activité d'une nouvelle phénothiazine en psychiatrie et en neurologie : propriétés thérapeutiques du maléate acide de la lévo-méthoxy-3-(diméthyl-amino-3'-méthyl-2'-propyl)-10-phénothiazine (7044 R.P.). *Presse médicale*, *64*, n° 87, 1er décembre 1956, 2011-2014. — 13. Steck (M.), Schneider (G.) et Schneider (Cl.) : Le traitement des états dépressifs par le tofranil. *LVIe cong. des al. et neurol. franç.*, 21-26 juillet 1958, Strasbourg (à paraître), *in* C.R., Masson édit.

Discussion

M. H. Baruk. — Nous avons été vivement intéressé par l'exposé du professeur Delay. Nous poursuivons en effet avec Launay, qui va dans quelques instants rapporter les chiffres détaillés de nos résultats, l'étude de l'action thérapeutique du G. 22 355 (1). Notre travail nous a permis de dépouiller actuellement 32 observations suivies pendant plusieurs mois.

Rappelons d'abord que si au début nous avons utilisé la posologie et les modes d'administration indiqués sur le schéma de Gergg, nous avons ensuite adopté une méthode différente. Il nous a semblé, en effet, que le fait de commencer par les injections ou des doses plus fortes pour diminuer ensuite et revenir à l'administration *per os* nous a donné de moins bons résultats que la méthode qui consiste à tâter progressivement la sensibilité du malade par des petites doses *per os* avec progression. Cette dernière méthode nous a donné aussi beaucoup moins d'incidents, et nous avons obtenu parfois des résultats remarquables et rapides en trois ou quatre dragées par jour.

Dans certains cas, les résultats sont rapides, et obtenus au bout de huit à dix jours. Il en fut ainsi chez une mélancolique anxieuse avec réactions névropathiques, idées d'auto-accusation, et de suicide, qui fut guérie en dix jours et se maintient guérie même après la cessation du médicament.

(1) Voir H. Baruk, J. Launay, Mlle Tardy, Boige et Bricout. — *Premiers résultats d'essais thérapeutiques du G. 22 355.* Communication du groupe d'étude de psychopharmacologie biochimique. Séance du 22 février 1959. Voir également à la même séance la communication de MM. Fouks, Lainé, Pagot et Ferraut. — *Note sur le G. 22 355*, et la discussion dans laquelle sont intervenus le prof. Coirault, MM. Delaville, Leyritz, Th. Cahn, Vézeris, Launay et nous.

Il nous a semblé que les résultats étaient meilleurs chez les anxieux agités et démonstratifs que chez les anxieux inhibés. Il semble que, dans ce cas, la médication agisse en déterminant une sédation de l'éréthisme.

A côté des anxieux et des mélancoliques, le médicament nous a donné des résultats fort intéressants dans les cénestopathies et les états de dépersonnalisation. Certains de nos malades atteints de cénestopathie avaient été traités par toutes les autres méthodes et par toutes les variétés de neuroleptiques sans résultats, car ce syndrome est souvent assez résistant au traitement.

En outre, nous avons obtenu aussi quelques résultats dans certains cas d'obsessions. Une de nos malades atteinte d'obsessions intenses avec doutes et scrupules obsédants, fut soulagée également en une semaine. Enfin, nous avons obtenu une sensible amélioration dans un accès catatonique périodique équivalent d'un accès dépressif cyclique.

Cependant, ces résultats sont loin d'être constants. Dans certains états dépressifs, notamment dans certaines formes asthéniques, avec baisse de l'entrain et difficulté de la concentration d'ordre périodique, nous avons observé des échecs, voire même des aggravations. Il en fut de même chez un anxieux hypocondriaque ayant eu des antécédents de psychonéphrites qui, légèrement amélioré au début du traitement par trois et quatre dragées de G. 22 355 par jour, vit son état s'aggraver de plus en plus lors de la prolongation du traitement et de l'élévation des doses du médicament.

Parmi les incidents, nous avons observé également ceux que vient de citer le professeur Delay. Nous avons remarqué l'importance dans certains cas des bouffées de chaleur qui, dans les cas où nous les avons vu se produire, ont paru marquer l'échec du traitement. Enfin, notre attention a été attirée sur des troubles de la diurèse, de l'oligurie et de la dysurie, faits sur lesquels le Dr Launay va donner maintenant quelques précisions avec les chiffres détaillés de nos résultats.

M. J. Launay. — Depuis plusieurs mois, nous avons essayé avec M. Baruk l'utilisation thérapeutique du G. 22 355 dans les états dépressifs. Notre expérience actuelle ne porte que sur 32 malades, mais qui ont été suivis très minutieusement, tant au point de vue clinique que biologique. Ces états dépressifs se répartissent de la façon suivante : seize syndromes mélancoliques dont cinq d'évolution déjà ancienne, dix syndromes dépressifs cénestopathiques avec sentiment de dépersonnalisation dont quatre d'évolution ancienne, deux mélancolies séniles, trois dépressions sur fond psychasthénique et obsessionnel, et un syndrome catatonique périodique, équivalent d'état dépressif. Avec le mode d'administration que M. Baruk a déjà signalé précédemment (doses faibles par voie orale), nous avons obtenu : sur seize mélancolies sept améliorations très importantes, quatre échecs et cinq aggravations avec recrudescence de l'anxiété (à signaler que ces aggravations ont été observées avec l'utilisation primitive de la forme injectable à doses progressivement croissantes) ; dans les dix syndromes dépressifs avec cénestopathies, nous avons obtenu sept améliorations importantes et, en particulier dans un cas remontant à plusieurs années avec syndrome de dépersonnalisation très important, impression de disparition et d'effacement du milieu ambiant qui, sous l'effet du traitement, sont en voie de progressive régression ; dans les mélancolies séniles, deux améliorations importantes ; dans les trois syndromes dépressifs sur fond obsessionnel, deux améliorations importantes, et dans l'une d'entre elles une réduction très importante des obsessions et de leur retentissement affectif. Il s'agit d'un malade âgé de 50 ans, qui présente depuis plusieurs années une hyperesthésie au bruit devenue véritablement obsessive. Il y a quelques mois, ce malade a présenté un état dépressif très important avec idées de *taedium vitae* et anxiété extrême. Après dix jours de traitement à quatre comprimés par jour, on a assisté à une véritable résurrection du malade, mais par précaution le trai-

tement a été poursuivi pendant un mois et demi. L'arrêt de traitement remonte maintenant à trois mois, le malade a repris ses activités et dit que c'est le premier produit qui a amené un apaisement d'une part de ses obsessions, d'autre part de son hyperesthésie au bruit. Enfin, dans un syndrome catatonique équivalent dépressif, une amélioration légère.

Les incidents de traitement avec la posologie utilisée ont été extrêmement minimes, avec seulement une sécheresse de la bouche, une dysurie nette avec oligurie mais sans modification de l'urée sanguine ni du culot de centrifugation.

Quant à la durée du traitement, il s'échelonne de quelques jours (durée minimum dix jours) à trois mois. Enfin, dans les cas d'aggravation signalée, il s'agissait de recrudescence de l'anxiété, à laquelle s'associaient des tremblements fins généralisés, une hypertonie des membres, et dans trois cas une roue dentée nette. Enfin, dans un cas, il faut signaler une nette exophtalmie.

M. R. Coirault. — Lors du congrès international de neuro-psycho-pharmacologie (Rome, 8-13 septembre 1958), nous avions souligné plusieurs points :

1) la nécessité d'utiliser des doses progressives et, de toute façon, faibles; nous nous en tenons actuellement à la voie buccale, à raison de trois à six comprimés par jour maximum ;

2) les précautions à prendre contre des phénomènes d'excitation pouvant conduire à des états hypomaniaques et même maniaques, faits signalés par Kuhn, et que nous avons observés ;

3) les conséquences ioniques du traitement ; nous avons contrôlé l'action du tofranil, à la fois par l'excitabilité neuro-musculaire et par le dosage urinaire 24 heures des ions $K+$, $Na+$, $Ca++$ et $Mg++$. Le fait le plus caractéristique est l'augmentation de la calciurie coïncidant avec une baisse de l'excitabilité nerveuse au niveau des temps courts (perte calcique membranaire ?).

Autrement dit, la fuite calcique conduit à l'accélération des échanges ioniques. Pour peu que cette accélération soit trop grande, des phénomènes d'agitation peuvent apparaître. Cette notion rejoint ce que nous avons constaté chez les mélancoliques et les maniaques. Les premiers éliminent peu de calcium, les seconds beaucoup trop. Il est assez remarquable de souligner que la sismothérapie conduit également à une fuite calcique et que lorsqu'elle est excessive on a également des manifestations hypomaniaques ou maniaques ;

4) la conséquence pratique : le tofranil n'est pas un tranquillisant, mais bien un excitant neuronique entrant dans le cadre des psycho-analeptiques, mais avec ses caractéristiques propres. Il serait souhaitable de connaître son point d'action au niveau du cerveau, l'hypothèse du professeur Delay concernant son influence sur la substance réticulaire paraissant la plus plausible.

M. Leconte. — J'ai écouté avec un grand intérêt la communication du professeur Delay. Je lui demande de bien vouloir me permettre de dire quelques mots para-scientifiques concernant des problèmes d'assistance, car il n'est pas possible de parfaire la science psychiatrique sans des conditions administratives d'assistance qui soient également adaptées et de qualité.

C'est pourquoi nous nous permettrons de souligner l'importance de certains passages de la communication du professeur Delay lorsqu'il évoque à juste raison la nécessité d'une grande prudence en matière de cures ambulatoires, des états dépressifs.

En raison des instructions qui sont de plus en plus données dans un autre sens aux médecins des hôpitaux psychiatriques, parce que fonctionnaires, il nous semble essentiel de mettre en évidence le grand intérêt à la fois

scientifique et d'assistance d'une discussion comme celle-ci. Cela ressort du témoignage du professeur Delay en matière clinique, des complications rénales sur lesquelles le professeur Baruk a insisté et de l'importance des facteurs biologiques ainsi que M. Coirault le montre bien lui-même.

Ne pas être partisan des cures ambulatoires sur une grande échelle et, à tout prix, pour nombre de malades mentaux, ne signifie absolument pas que cela soit synonyme d'internement, car il existe d'autres possibilités d'hospitalisation.

L'hospitalisation est bien souvent nécessaire pour prévenir les accidents dont on parle, à la fois psychiatriques et médicaux, et pour la conduite convenable du traitement sous surveillance médicale et biologique.

M. Fouks. — Nous avons écouté avec beaucoup d'intérêt la communication du professeur Delay, et de ses collaborateurs. Notre maître, le Dr Fouks, aurait été vivement intéressé par cette très belle communication.

Il m'a prié de le remplacer et prendre part à la discussion, et m'a remis quelques lignes résumant les conclusions d'un rapport inédit remontant au début de décembre, et qu'il a complété depuis pour communication, au groupement d'études de psycho-pharmacologie, fondé par M. le professeur Baruk.

Le G. 22 355 nous a donné des résultats dans la moitié des cas traités. Il s'agissait de dépressions névrotiques ou de dépressions mélancoliques, ne posant pas de problème d'urgence. Il s'agissait en règle de cas chroniques, récidivants et difficiles à améliorer. Les doses utilisées ont été de 300 mg. par jour, par voie parentérale.

Le G. 22 355 semble avoir une action anxiolytique. Ce sont les déprimées névrotiques qui ont le plus bénéficié de cette thérapeutique, ainsi que certaines mélancolies chroniques.

Les effets secondaires sont essentiellement : la mauvaise résorption du produit, l'aggravation paradoxale avec agitation parfois marquée, qui se retrouve dans près de 15 % des cas.

La sudation, la sécheresse de la bouche, ainsi qu'un très léger syndrome neuroleptique, avec raréfaction du clignement spontané et exagération du réflexe naso-palpébral.

Par comparaison avec l'iproniazide, que nous utilisons depuis plusieurs mois à peu près dans les mêmes conditions, le pourcentage de bons résultats est à peu près le même. Certaines malades réagissent bien au G. 22 355, d'autres ne sont améliorées que par l'iproniazide. Surtout la qualité des améliorations nous a paru supérieure avec l'iproniazide, qui est un psychotonique euphorisant dont les effets rapides sont beaucoup plus marqués que la sérotonine. Jamais avec le G. 22 355 nous n'avons retrouvé cette euphorie, cette jovialité et cet aspect souriant et hilare que donne parfois l'iproniazide. Les effets secondaires sont aussi différents, l'agitation paradoxale est beaucoup plus rare, il n'y a point de syndrome neuroleptique à minima ; par contre, les ennuis cardio-vasculaires, lipothymies, syncopes, sont fréquents, la chute tensionnelle, en lysis progressive, est la règle.

M. Jean Delay. — Si l'efficacité clinique de l'imipramine dans les états dépressifs et mélancoliques est certaine, son mécanisme d'action reste à préciser, en particulier quant à sa localisation cérébrale et quant aux modifications biochimiques qu'elle entraîne. D'une façon générale, les psycholeptiques dépriment la substance réticulée et les psycho-analeptiques (et dysleptiques) l'activent. Des recherches sont en cours sur l'action de l'imipramine sur la substance réticulée et les interactions cortico-basilaires. Au point de vue biochimique, l'imipramine inhibe la monoamine-oxydase, et l'analogie des effets chimiques de l'imipramine et de l'isoniazide peut orienter les recherches dans cette voie. Ce qui est certain c'est l'effet atropinique ; or, l'inhibition du système trophotrope produit indirectement le même effet qu'une stimulation du système ergotrope (adrénalinique). Les expériences

faites au laboratoire de la clinique (Thuillier et Nakajima), montrent que l'imipramine (5 à 10 mg./kg. I.V.) est sans action sur la réaction provoquée par l'application corticale d'adrénaline alors que la chlorpromazine inhibe complètement cette réaction et que la réserpine l'augmente. Chez le rat, l'imipramine inhibe la réaction dépressive provoquée par la sérotonine si on l'administre avant celle-ci et entraîne une excitation de l'animal. Par ailleurs, l'imipramine diminue l'activité motrice de l'animal sans abaisser le seuil de l'excitabilité, contrairement à l'action des neuroleptiques, qui diminuent considérablement ce seuil. La sédation des phénomènes d'excitation chez les animaux anormalement agités (souris tournantes I.D.P.N.) s'accompagne d'une meilleure coordination motrice, contrairement à ce qui se passe avec les neuroleptiques. On sait que cette sédation de l'agitation de la souris tournante est également obtenue avec des amines psycho-toniques comme les amphétamines. Quoi qu'il en soit, cliniquement, l'imipramine nous apparaît comme un psycho-analeptique et, plus précisément, comme un thymo-analeptique, c'est-à-dire un stimulant de l'humeur.

Le réveil du coma insulinique par le glucagon,

par MM. R. Coirault et R. Jarret (Val-de-Grâce)

C'est à la suite d'une conversation avec le professeur Osterman, de Stockholm, au congrès de Zurich, et grâce à l'obligeance des laboratoires Eli Lilly, que nous avons pu commencer l'étude du glucagon. Nous avons porté une partie de nos efforts sur le réveil de la cure de Sakel. Les résultats sont trop fragmentaires pour avoir une opinion assurée, mais nous croyons utile de les rapporter.

I. — Introduction

C'est à J. L. Schulmann et S. E. Greben que l'on doit la première étude en 1956 du réveil des comas insuliniques, à partir de 141 cas. H. Hall, M. Kaartinen et E. Osterman utilisent le glucagon dans 23 réveils de Sakel. Ces derniers auteurs partent du principe que le glucagon a un effet anti-insuline.

Nous connaissons le rôle complexe du glucagon dans le métabolisme des glucides. De nombreuses inconnues subsistent, mais on peut à l'heure actuelle avoir au moins une vue approximative, assez claire pour comprendre l'intérêt apporté par cette substance en thérapeutique psychiatrique.

Rappelons les faits essentiels pour une meilleure compréhension de ce qui va suivre.

La glycémie n'est qu'un reflet des mécanismes de la glycorégulation. Si l'on examine ces derniers, on ne peut qu'être frappé par la discordance entre la simplicité du système hypoglycémiant et l'extraordinaire complexité du système hyperglycémiant.

1) En effet, l'hypoglycémie est fonction de la sécrétion d'insuline. L'insuline est sécrétée en fonction des besoins cellulaires. Elle agit directement sur la membrane cellulaire qu'elle perméabilise au glu-

cose et elle conduit à une accumulation de réserve de glycogène. Son action est directement sous la dépendance des besoins tissulaires. On peut dire que s'il n'y avait pas de système d'opposition, il y aurait sans cesse une accumulation devenant excessive de réserve glycogénique dans les espaces cellulaires.

2) A l'opposé, le système hyperglycémiant est extrêmement complexe, puisqu'il fait intervenir l'anté-hypophyse. L'hypophyse a grossièrement une action anti-insuline, notion essentielle en matière de cure de Sakel puisque le coma hypoglycémique stimule l'hypophyse et finalement tout le système endocrinien, qui doit trouver des mécanismes d'adaptation. La cure de Sakel est bien une méthode de reprise d'un rythme oscillant normal endocrino-métabolique.

a) Nous savons l'influence de l'hormone somatotrope qui, outre son action de mobilisation des graisses pour leur transformation en glucose, intervient très vraisemblablement sur la sécrétion du glucagon.

b) On a soulevé l'hypothèse d'une action directe de l'hypophyse par une hormone (?) anti-exokinase. Bloquant l'hexokinase, elle empêcherait l'utilisation du glucose par les cellules.

c) Nous avons enfin l'A.C.T.H. et, par elle, la sécrétion cortico-surrénale. Retenons que les corticoïdes conduisent, par la néoglycogénèse et une glycogénolyse hépatique importante, à l'augmentation de la glycémie. Plus indirectement, citons la thyréostimuline et la thyroxine, les gonadostimulines et les hormones sexuelles.

d) Nous devons isoler, dans ce système hyperglycémiant, l'adrénaline et le glucagon.

L'adrénaline provoque une glycogénolyse tissulaire. Elle est plus marquée au niveau du glycogène musculaire qu'au niveau du glycogène hépatique. C'est l'hyperglycémie d'urgence pour une lutte immédiate qu'entraîne la décharge adrénalinique.

Le glucagon provoque une glycogénolyse hépatique. C'est l'hyperglycémie du deuxième temps de la lutte qu'entraîne cette substance. Devant un appauvrissement temporaire en glucose, le glucagon, par la libération de glycogène hépatique, permet d'assurer l'alimentation cellulaire.

Il paraît donc plausible d'utiliser le glucagon pour réveiller les comas de la cure de Sakel. En effet, neutralisant l'insuline, il doit théoriquement conduire à une augmentation de la glycémie grâce à la glycogénolyse hépatique qu'il provoque. Nous allons voir que les faits sont en réalité assez complexes.

II. — Considérations techniques

La solution que nous avons utilisée (Lab. Lilly) contient 1 mg. de glucagon par cm^3. L'activité biologique de ce produit se caractérise ainsi : 0,07 mg./kg de poids corporel, introduit par voie veineuse,

augmente le sucre sanguin chez le chat de 30 à 40 mg. % en dix à quinze minutes. Cette solution contient moins de 0,2 unité d'insuline par cm^3.

Les doses utilisées chez l'homme par les auteurs américains sont en moyenne de 0,01 mg. à 0,1 mg./kg. (avec maximum de 0,04 à 0,3 par voie intraveineuse).

Les doses des auteurs scandinaves ont été en moyenne de 3 à 5 mg. par injection intraveineuse ou intramusculaire. Esquibel et coll. n'utilisent que la voie intramusculaire (5 mg.).

On peut aussi utiliser la voie sous-cutanée avec hyaluronidase aux mêmes doses.

La voie veineuse a été la seule employée chez nos malades. L'injection est pratiquée lentement. Le produit conservé à la glacière est réchauffé à la main juste avant l'emploi. Les doses ont été de 3, 4 et 5 mg. pour des sujets de 70 kg. environ. Les malades qui ont subi cette technique ont été suivis sur le plan des variations ioniques et de l'excitabilité neuro-musculaire, pendant toute la durée de la cure de Sakel.

Habituellement, nous provoquons le réveil de nos comas hypoglycémiques du Sakel par du glucose hypertonique à 30 % (100 cc.), suivi dès le retour à la conscience d'une ingestion de 200 g. de sirop de sucre, chaque coma étant maintenu de 60 à 90 minutes.

Ayant hésité à supprimer le sirop de sucre, et c'est peut-être là la cause des incidents que nous avons rencontrés, nous avons pratiquement remplacé l'injection de glucose hypertonique par du glucagon intraveineux.

Nous avons pratiqué des glycémies toutes les dix minutes et recueilli les urines pour des dosages des électrolytes urinaires correspondant à la phase même du coma et du réveil. Parallèlement, l'excitabilité neuro-musculaire fut recherchée à toutes les périodes, compte tenu de l'agitation plus ou moins grande du malade.

III. — Les résultats

1) *Sur le plan clinique :*

Le réveil s'est produit au bout d'un temps variable de 10' à 17' ; par exemple : 17' (3 mg.), 17' (4 mg.), 13' (5 mg.), 14' (5 mg.), 10' (5 mg.), sans que nous ayons observé de corrélations valables entre le temps du réveil et la dose injectée.

La qualité de ce réveil a été meilleure dans un seul cas sur cinq, se rapprochant alors véritablement du réveil d'un sommeil normal. En revanche, quatre fois, le retour à la conscience a été lent, imparfait, suivi d'une sensation de fatigue importante et persistante pendant le reste de la journée, avec anorexie, faits sur lesquels les auteurs cités n'attirent pas l'attention.

A ce propos, dès le réveil, les malades furent incapables de boire ou de manger seuls. Cela ne fut possible qu'après une heure, une heure et demie au moins, après le réveil.

Enfin, un réveil a été laborieux. Après une phase de vigilance de courte durée, il y a eu réapparition d'un état comateux dont une injection de coramine intraveineuse semble avoir eu raison, puisque la conscience est revenue dans les minutes qui ont suivi cette thérapeutique.

Comment expliquer cet incident ? Prise insuffisante de glucagon ? 3 mg., ou plutôt, trop grande quantité de sirop de sucre au réveil ? Nous reviendrons sur ce dernier point en étudiant la glycémie.

Il est probable que la quantité de glucagon introduite a été insuffisante. Les auteurs américains trouvent une corrélation entre la rapidité du réveil et la quantité de glucagon. Des doses fortes ne sont pas nocives.

Y a-t-il relation entre la quantité d'insuline et la dose de glucagon nécessaire ? Il nous est bien difficile de répondre, car si nous avons fait nos essais aux trois phases essentielles de la cure de Sakel — début, milieu, fin — la quantité insuffisante de produit nous a empêchés de faire une étude systématique. De toutes façons, nous savons combien les doses d'insuline sont variables d'un sujet à l'autre, et même au cours d'une même cure pour provoquer un coma franc. Les auteurs américains ne trouvent pas de rapport constant :

$$\frac{\text{dose d'insuline donnée}}{\text{dose nécessaire de glucagon}}$$

Cependant, en fin de cure, ils ont noté que les doses actives du produit étaient moindres qu'au début !

2) *Les résultats biologiques prêtent à discussion :*

Nous envisagerons successivement : *a*) les variations de la glycémie ; *b*) les variations électrolytiques.

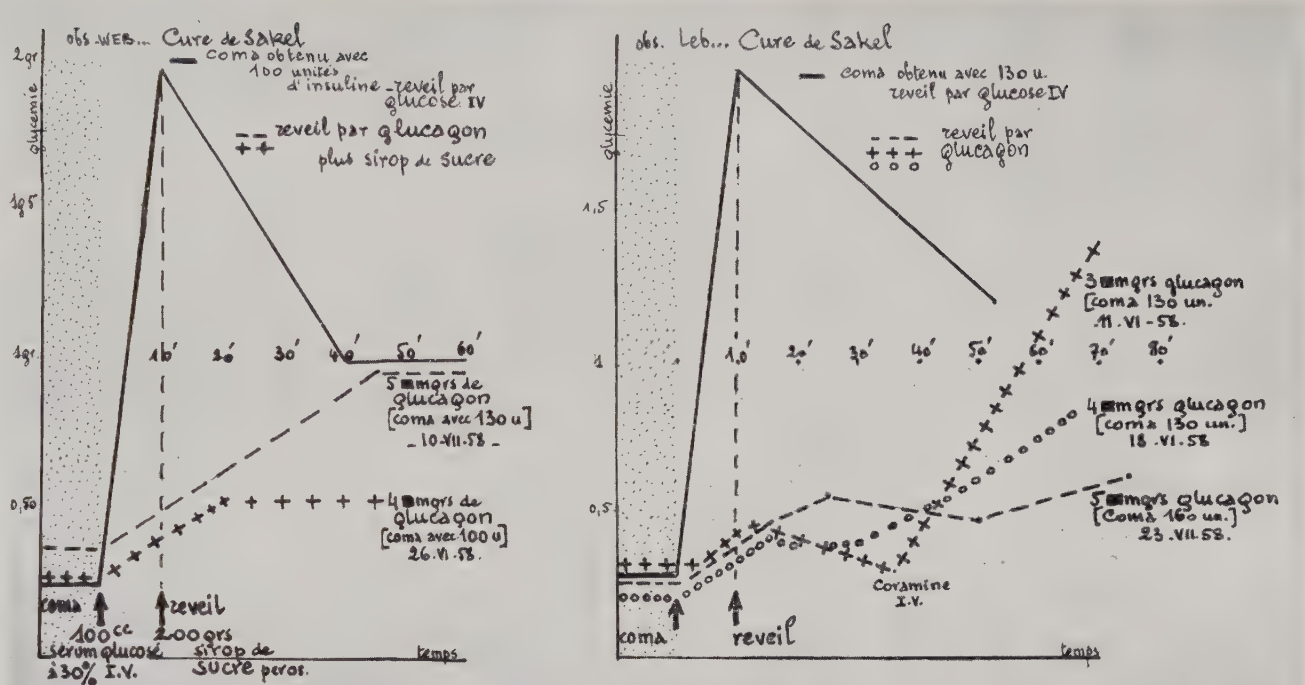
a) *La glycémie.* — Au cours de cinq essais, des contrôles de glycémie ont été pratiqués (cf. schéma). Elle est restée basse pendant près d'une heure, inférieure aux taux habituels dans tous les essais bien qu'une conscience vigile soit apparue alors que le taux du sucre sanguin était remonté seulement à 0,40, 0,45 (à l'acmé du coma 0,30).

Voici quelques résultats plus explicites sur le graphique ci-joint :

Observation Web...

24-6-1958. — Réveil de coma (100 unités I) avec glucose hypertonique : glycémie, avant réveil : 0,24 g.‰ ; pendant le réveil : 1,88 g.‰ (en 10') ; 40' après le réveil : 1,01 ‰.

26-6-1958. — Réveil de coma (100 unités I) avec glucagon (4 mg.) :



Evolution de la glycemie lors du réveil sous glucose et sous glucagon-

glycémie, avant réveil : 0,26 ‰ ; 10' après injection de glucagon : 0,42 ; 20' après injection de glucagon : 0,53 ; 40' après injection de glucagon : 0,53.

10-7-1958. — Réveil de coma (130 unités I) avec glucagon (5 mg.) : glycémie, avant réveil : 0,36 ‰ ; 50' après : 0,93 ‰.

Observation Leb...

10-6-1958. — Réveil de coma (130 unités I) avec glucose hypertonique : glycémie, avant réveil : 0,28 ‰ ; 10' après 100 cc. de glucose : 30 ‰ I.V. + sirop de sucre : 1,92 g. ‰ ; 45' après : 0,88 g. ‰.

11-6-1958. — Réveil de coma (130 unités I) avec glucagon (3 mg.) : avant réveil : 0,33 g. ‰ ; 5' après injection : 0,34 ; 10' après injection : 0,42 ; 15' après injection : 0,45 (réveil partiel) ; 20' après injection : 0,41 ; 37' après injection : *0,30* (reprise du coma) ; 65' après injection : 1,16 g. (réveil stable).

18-6-1958. — Réveil de coma (130 unités I) avec glucagon (4 mg.) : avant réveil : 0,24 g. ‰ ; 15' après injection : 0,40 (réveil) ; 26' après injection : 0,37 ; 40' après injection : 0,50 ; 75' après injection : 0,89 (réveil stable).

23-7-1958. — Réveil de coma (160 unités I) avec glucagon (5 mg.) : avant réveil : 0,27 g. ‰ ; 15' après injection : 0,45 (réveil) ; 25' après injection : 0,54 ; 40' après injection : 0,50 ; 50' après injection : 0,48 ; 75' après injection : 0,62 (réveil stable).

Il est à remarquer qu'avec 5 mg. de glucagon le réveil est plus facile, plus calme, mais par rapport au réveil au glucose hypertonique, il est moins franc, moins spectaculaire, plus inquiétant. Il faut surtout remarquer l'absence de corrélation entre le degré de conscience et le taux glycémique.

C'est là un fait bien connu des expérimentateurs du glucagon que cette absence de corrélation entre le degré d'état de veille et le niveau du sucre sanguin. Schulman et Greben expliquent ainsi cette constatation : « La forte concentration en insuline permet une utilisation immédiate par la cellule du glycogène hépatique, qui vient d'être mobilisé par le glucagon ; c'est donc l'augmentation progressive du métabolisme du sucre qui ramène la conscience, bien que la glycémie reste basse. »

Devons-nous nous étonner de ces faits? Ce qui compte, sur le plan de la conscience, c'est l'état de polarisation neuronique, pris dans son sens le plus large, c'est-à-dire l'activité de l'ensemble cortico-sous-cortical. Or, dans le coma insulinique, l'ensemble neuronique est dépolarisé à un moment donné. Les cellules n'ont plus de glucose. Au moment du réveil, le glucose apporté directement ou par l'intermédiaire du glucagon, grâce à la glycogénolyse hépatique qu'il a produite, entre dans les cellules d'autant plus vite que l'organisme est surchargé en insuline. S'il y a hypoglycémie persistante, il y a en fait augmentation du glucose cellulaire, seul facteur agissant sur l'état de conscience.

Un fait apparaît dans notre expérimentation : la glycémie se main-

tient à un taux très bas pendant un temps beaucoup plus long que celui indiqué par les graphiques des auteurs scandinaves.

D'abord étonnés de cette constatation, nous croyons à l'heure actuelle (en attendant une expérimentation renouvelée), que la cause en est due à l'association : glucagon + apport de sirop de sucre.

Nous avions eu peur de laisser ces malades sans glucose, ne pensant pas que la glycogénolyse hépatique pourrait suffire à assurer les besoins immédiats.

En fait, donnant dès le réveil, non sans difficultés d'ailleurs, du sirop de sucre, nous avons eu l'impression très nette d'apporter un facteur d'aggravation. Tout semble se passer comme si on réalise dans l'association glucagon + sucre une nouvelle agression.

Comment peut-on interpréter ces faits ?

a) l'injection de glucagon seul provoque une glycogénolyse hépatique suffisante pour obtenir le réveil ; l'insuline présente permet l'utilisation, par les cellules, du glucose libéré ;

b) la quantité de glucagon doit être évidemment suffisante pour obtenir ce résultat ; nous croyons valables les doses de 0,1 mg./kg. ;

c) l'apport de sucre en quantité excessive, l'insuffisance d'apport de glucagon semblent peut-être conduire à une nouvelle stimulation des cellules β sécrétant l'insuline. D'où possibilité d'une rechute de coma hypoglycémique avec remise en jeu de tous les systèmes de corrélation jouant dans la cure de Sakel.

Autrement dit, alors que, dans la cure de Sakel, un facteur hormonal primordial intervient au réveil, à savoir l'insuline, dont la présence est élémentairement compensée par l'apport de sucre, dans la cure de Sakel avec réveil au glucagon + sucre, il y a mise en jeu de systèmes neuro-endocrino-métaboliques complexes. D'où succession de trois phases :

1) coma insuline simple, habituel ;

2) réveil du coma par glucagon ;

3) stimulation de l'action du coma par l'association glucagon + sucre, pouvant maintenir un syndrome hypoglycémique, voire provoquer un nouveau coma, en raison d'une réponse insulinique à partir des cellules β du pancréas endocrine.

Remarquons, en effet, que malgré l'apport massif de sucre, l'hypoglycémie persiste, ce qui tend à faire penser qu'un excès de glucose est fixé dans les cellules, conduisant à un état d'hyperpolarisation analogue à celle que l'on rencontre dans la phase prémonitoire du coma insulinique.

On peut arriver ainsi à une véritable « potentialisation » de la cure de Sakel habituelle, soit lorsque le coma insulinique simple est difficile à obtenir, soit lorsque ses effets sur le syndrome mental sont insuffisants. Rappelons cependant qu'une technique simple permet

de faire varier la profondeur et l'intensité d'un coma : il suffit, en effet, de faire varier l'apport en ions Na+ (congrès de Zurich, 1957).

b) *Les variations électrolytiques.* — Certes, la sudation importante constatée dans les minutes qui suivent l'injection de glucagon fausse les résultats, car nous avons eu l'impression, contrairement aux réveils habituels, qu'il y avait une sudation plus importante.

Quoi qu'il en soit, nous constatons les faits suivants : il y a, lors des réveils au glucagon, une diminution plus importante qu'habituellement de l'élimination urinaire de Na+, l'élimination potassique paraissant également moins marquée.

Après le réveil, et au cours de la nuit qui suit le coma, l'élimination sodée est également moins importante, malgré une augmentation de Ca++ urinaire, chez l'un de nos sujets du moins.

Remarquons que les mécanismes ioniques sont dans le même sens que ceux constatés dans un coma insulinique simple. Seule l'élimination sodée diminue, mais la perte par les sueurs chez ces malades peut en être l'explication.

L'excitabilité neuro-musculaire nous révèle une hyperpolarisation plus importante que sous coma simple, plus marquée sur le nerf que sur le muscle, traduisant une brutale réaction oscillante beaucoup plus nette qu'habituellement.

Notons cependant que chez un de nos malades (10 juillet 1958 : Web...), nous n'avons pas retrouvé cette hyperexcitabilité car, cinq minutes avant l'injection de glucagon, le malade a présenté une grande crise épileptique Or, nous savons que de telles crises provoquent une dépolarisation du tissu nerveux, c'est-à-dire, une perte électrolytique et une baisse de l'excitabilité (Coirault).

Si l'on confronte bilan et excitabilité, il est plausible d'admettre que le glucagon + le sucre provoquent une nouvelle réponse de l'organisme à une agression conduisant à une surpolarisation avec augmentation de Ki et du rapport $\frac{K+}{Na+}$ (malgré la baisse du taux de Na+ urinaire, sans doute compensée par l'élimination sudorale).

IV. — Conclusions

L'intérêt du glucagon dans le réveil de la cure de Sakel est certain, à la condition d'être utilisé seul par voie intramusculaire, ou mieux, intraveineuse, à la dose moyenne de 5 mg.

En effet, si le réveil du coma insulinique paraît assez facile grâce au glucagon seul (encore que le réveil obtenu par glucose intraveineux soit de technique simple), il semble qu'un apport excessif de glucose sous forme de sirop de sucre conduise à des incidents de réveil paraissant liés à une surpolarisation neuronique, analogue à celle notée au cours de la phase précomateuse. Nous soulevons l'hypothèse que l'apport excessif de glucose conduit à son utilisation cellulaire

immédiate par l'intermédiaire non seulement de l'insuline injectée, mais encore de l'insuline sécrétée par les cellules β du pancréas à la suite de l'apport du glucagon.

BIBLIOGRAPHIE. — Coirault (R.) et Laborit (H.) : Ionic and metabolic disturbances during insulin treatment, hypoglycemia, producing sulfonamides, *Psychopharmacoly frontiers,* Nathan S. Kline, M.D., 1957, p. 355-359. — Esquibel (A. J.), Kurland (A. A.) et Mendelsohn (D.) : The use of glucagon in terminating insulin coma. *Dis. Nerv. System,* November 1958, 19, 485, 486, résumé *in* « Digest of Neurology and Psychiatry ». The Institute of Living, Hartford (Series XXVII), January 1956. — Hall (M.), Kaartinen (M.) et Osterman (E.) : Väcking med glucagon ur insulin coma vid Sakelbehandling. *Svenska läkartidningen,* 1957, 54, 2355 (n° 32). — Kaartinen (M.), Hall (M.) et Osterman (E.) : Waking the insulin coma patient glucagon (en finlandais). *Duodecim,* 1957, 73, 530-539, n° 9. — Root (M. A.), Ellis (J.) and Staub (A.) : Effect of glucagon on Insulin hypoglycemia. *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.,* 1954, 84, 507. — Schulman (J. L.), Greben (S. E.) : The effect of glucagon on the blood glucose level and the clinical state in the presence of marked Insulin Hypoglycemia. *J. Clin. Invest.,* XXXVI, 1, 1957, 355-359.

Discussion

M. Paul Neveu. — La technique du réveil rapide du coma insulinique, telle que l'emploient les auteurs, répond à la préoccupation compréhensible d'interrompre rapidement le coma. Mais ce souci ne doit pas faire perdre de vue un point essentiel de la cure sur lequel avait insisté le regretté professeur Sakel. C'est le rôle thérapeutique de la phase de réveil, avec réactivation de symptômes, qui est surtout obtenue par le réveil lent, par voie œsophagienne.

L'abréaction ainsi réalisée est, pour le médecin qui y assiste, un temps important, et le point de départ de la psychothérapie.

En utilisant systématiquement le réveil rapide, on s'écarterait des règles de la cure de Sakel au point d'en compromettre l'efficacité.

Etude des réflexes cutanés abdominaux dans les syndromes discordants. Epreuves de contrôle à la caféine, l'acécoline, la prostigmine et l'adrénaline. Le rôle probablement anticatatonisant de l'adrénaline chez l'être humain, par M. Paul Abély, Mme N. Richardeau, MM. G. Dedieu-Anglade et J.-Cl. Benoit.

Depuis longtemps déjà, l'un de nous avait été frappé par la fréquence de l'absence ou de l'anomalie des réflexes cutanés abdominaux, retrouvés à l'examen neurologique de malades atteints de syndrome discordant authentique. C'est cette constatation si souvent renouvelée qui nous a incités à la rechercher sur une plus grande échelle et d'une façon plus systématique.

Dans ce but, nous avons soumis à de telles recherches 225 malades de notre service, cela sans distinction d'âge ou d'étiquette nosologique.

Nous sommes ainsi arrivés au premier pourcentage suivant :

1) Réflexes cutanés abdominaux normaux : 143 ; réflexes cutanés abdominaux anormaux : 82, soit nettement moins d'un tiers. Dans la majorité de ces anormaux, il s'agit de réflexes abolis ; dans quelques-uns, beaucoup plus rares, il s'agissait de la seule disparition des réflexes abdominaux inférieurs ou supérieurs.

2) Nous sommes passés au contrôle d'un nouveau pourcentage, cette fois nosologique, de ces 82 réflexes cutanés abdominaux anormaux.

Nous avons noté que sur ces 82 cas on pouvait retenir 60 cas de syndromes discordants confirmés (de type hébéphrénique, hébéphréno-catatonique ou paranoïde), ce qui représente une énorme proportion ; les 22 autres malades non discordants se répartissaient ainsi : 2 cas d'arriération mentale avec dégénérescence neurologique disséminée, 3 cas d'épilepsie, 1 cas de délire systématisé chez une grande addisonienne, 4 cas de polynévrite alcoolique, 3 cas de maladie de Pick, 6 cas de démence sénile profonde de type artériopathique, enfin 4 cas, classés pour le moment comme bouffée délirante, qui semblent susceptibles d'aboutir à la discordance.

3) Parmi les sujets montrant des réflexes cutanés abdominaux normaux et intacts, on retrouvait seulement 8 cas de syndromes discordants, certains en général d'évolution ancienne (8 cas sur 143 réflexes cutanés abdominaux normaux). En somme, sur 68 discordants, 8 seulement avaient les réflexes cutanés abdominaux présents. Cette indiscutable et massive majorité fixe l'attention.

D'ailleurs, depuis quelque temps, chez toutes nos entrantes, nous pratiquons systématiquement cette recherche. Elle nous a permis de faire des pronostics précoces qui ne se sont pas en général démentis.

Hypothèses

Avant de poursuivre cet exposé, il importe, nous semble-t-il, de nous livrer à quelques commentaires prudents :

Les réflexes cutanés abdominaux ont un arc médullaire très précis qui se situe entre D_3 et D_{11}. L'absence de tout autre signe neurologique pathologique chez ces discordants permet de penser que ce n'est pas à ce niveau que se trouve l'étiologie de ces anomalies. Il fallait donc envisager d'autres hypothèses et peut-être une action plus haut située.

C'est ainsi que se repose toute la question de la réflexologie. Déjà Sherrington avait dit que même le simple réflexe médullaire est une abstraction artificielle et que toutes les parties du système nerveux sont solidaires, aucune ne pouvant entrer en fonction isolément.

A la rigueur, cette disparition des réflexes cutanés abdominaux pouvait neurologiquement s'expliquer dans nos cas de polynévrite, de maladie de Pick et même de démence sénile artériopathique pro-

fonde. Mais chez nos discordantes son éclaircissement était plus malaisé. De nombreuses hypothèses pouvaient être alors envisagées. Nous nous sommes arrêtés à quelques-unes et nous avons tenté d'en vérifier certaines par des tests pharmacodynamiques variés. Nous en citons cinq :

1) Mauvaise conductibilité de l'excitation sensitive ?

2) Mauvaise conductibilité de la réponse motrice du muscle. Par exemple : par une atonie musculaire correspondant à une sorte de myasthénie élective, ou par une obésité flasque, ou par une contracture généralisée s'opposant à la réponse motrice et s'apparentant un peu à la catatonie ?

3) Réaction de défense d'origine corticale ou sous-corticale ?

4) Inhibition corticale de motivation imprécise ayant quelque ressemblance assez lointaine avec le négativisme ?

5) Troubles de la vigilance : hyper ou hypovigilance.

Contrôles pharmacodynamiques

A. — Il s'agissait tout d'abord de différencier, si possible, par ces tests, une aréflexie neurologique d'une aréflexie fonctionnelle. Nous nous sommes inspirés dans cette recherche d'un article de M. C. H. A. Izakson (*Revue de neurologie et de psychiatrie,* Moscou, tome LVII, fascicule 8), publié sous le titre : « L'aréflexie abdominale de caractère fonctionnel au cours des gastrites et des maladies ulcéreuses ». On peut le résumer ainsi : « On a noté chez un certain nombre de malades atteints d'affections gastriques et d'ulcères, à la période d'état de la maladie, une diminution des réflexes abdominaux. On a relevé par ailleurs une flaccidité de la paroi et une adipose importante. L'absence ou la diminution considérable des réflexes abdominaux présente un caractère passager et témoigne d'une inhibition corticale protectrice. Une dose de caféine de 0,10 à 0,20 provoque la réapparition temporaire de ces réflexes. Parfois, ils sont apparus pour un temps très court durant la solution de problèmes arithmétiques, ce qui témoigne de leur origine corticale. Dans un groupe de contrôle de sujets sains présentant une absence de réflexes abdominaux et chez des malades atteints de sclérose disséminée du névraxe, ces réflexes n'apparaissaient pas, même après une dose de caféine. Ainsi, l'épreuve à la caféine permet de distinguer la nature organique de l'état des réflexes abdominaux de l'aréflexie fonctionnelle. La réapparition des réflexes abdominaux au cours du traitement confirme l'efficacité de la thérapeutique. »

Nous avons donc pratiqué l'épreuve de la caféine. Celle-ci s'est montrée négative comme il était à prévoir chez nos polynévritiques, chez nos Pick, chez nos séniles, ainsi que chez l'addisonienne. L'aréflectivité est restée telle.

Chez nos discordantes, les résultats à l'épreuve de la caféine ont

été en général nuls. Il ne s'agit donc pas, chez de tels sujets, d'une véritable aréflexie fonctionnelle selon la conception du neurologue de Moscou. D'ailleurs, l'essai de modification de la vigilance et de l'attention par la lecture ou le calcul a été tout aussi inefficace.

B. — Désirant éliminer toute possibilité, d'ailleurs très improbable, d'atonie ou de myasthénie, nous avons eu recours à l'injection de deux ampoules de prostigmine. Les résultats ont été globalement nuls.

C. — Nous souvenant des travaux et des publications de M. Fiamberti à propos de la thérapeutique de ces mêmes états discordants et retenant aussi le rôle physiologique de ce médiateur chimique des nerfs cholinergiques, ainsi que son action catatonisante, nous nous sommes adressés à l'acétylcholine, avec des injections quotidiennes de 20 cg. Ce contrôle fut sans effet. Disons enfin qu'en vérifiant les réflexes cutanés abdominaux au cours de la cure de Sakel, après le réveil ou à la fin de cette cure, nous n'avons trouvé, chez sept malades ainsi traitées, aucune modification de ces réflexes absents. Il en fut de même avec la sismothérapie, en ce sens que si l'électro-choc supprime les réflexes cutanés abdominaux pendant une heure environ, ceux-ci réapparaissent peu après. Chez nos malades, ce fut le *statu quo*.

D. — *Epreuve à l'adrénaline :* Quand nous nous sommes décidés à utiliser cette hormone médullo-surrénalienne, notre curiosité ne se limitait pas au seul contrôle des réflexes cutanés abdominaux. Elle s'étendait à un point de vue plus général. En effet, lors de l'intervention de l'un de nous à la Société médico-psychologique de novembre 1958, à propos de deux communications de M. H. Baruk sur la catatonie expérimentale, il faisait remarquer que toutes ces substances catatonisantes paraissaient agir sur le système neuro-végétatif et sur la circulation cérébrale par leurs propriétés adrénolytiques.

Puisque jusqu'ici l'adrénaline n'avait pas été employée dans ce sens, nous avons voulu combler cette lacune.

Si l'action adrénolytique de la chlorpromazine est aujourd'hui clairement démontrée, il n'en est pas encore ainsi, tout au moins aussi affirmativement, à propos de l'action des dérivés de l'indol, et en particulier de la sérotonine. Les récents travaux et publications consacrés à cette dernière insistent sur son antagonisme avec l'adrénochrome, substance dérivée de l'adrénaline par oxydation.

Certains auteurs ont même avancé que la « schizophrénie » était peut-être due à un excès d'adrénaline mais, en même temps, la plupart reconnaissent l'inefficacité de la sérotonine sur ce syndrome.

C'est donc avec quelque curiosité que nous avons fait fondre dans la bouche de nos discordantes des morceaux de sucre imbibés de 25 à 35 gouttes de la solution au millième d'adrénaline Clin. Quand les malades étaient peu disciplinées, nous nous limitions alors à l'absorption un peu moins démonstrative, en milieu liquide et par voie digestive, de l'adrénascoral (laboratoire de l'équilibre biologique, S.A.).

Le contrôle de l'accélération du pouls et de la montée de la tension

artérielle nous permettaient d'être certains que la substance chimique avait été absorbée et assimilée.

En attendant les cinq à six jours nécessaires au contrôle effectif des réflexes cutanés abdominaux, nous avons eu la surprise d'assister dès le 2e ou 3e jour à une spectaculaire transformation de la majorité des sujets ainsi traités.

En effet, la malade jusque-là atone reprenait sa vitalité et sa bonne humeur, le contact avec elle devenait meilleur ; les catatoniques se levaient spontanément de leur lit et retrouvaient la souplesse de leurs mouvements ; les conceptions délirantes et les troubles sensoriels s'évanouissaient.

L'influence de l'adrénaline était d'autant plus évidente dans cette transformation que celle-ci s'arrêtait et rétrocédait même, dès le surlendemain de la suppression du traitement. Il nous a naturellement fallu arrêter l'administration de cette hormone dès que la tachycardie devenait importante ou que la tension artérielle montait trop vite.

Grâce à l'adrénascoral, d'action plus lente et plus prolongée, nous espérons après quelques premiers essais, pouvoir mieux maintenir sans danger cette curieuse transformation. Nous devons préciser que celle-ci n'avait aucune ressemblance avec celle produite par des substances euphorisantes, excitantes ou anxiogènes, telles les amphétamines. Les malades étaient au contraire calmées, souriantes, détendues, nullement anxieuses.

Action de l'adrénaline sur la réapparition des réflexes cutanés abdominaux

C'est seulement avec l'adrénaline que nous avons obtenu une modification de ces réflexes. Cette modification n'apparaît qu'au 5e, et mieux, au 6e jour. Les réflexes cutanés abdominaux ont réapparu dans la proportion des deux tiers environ.

Cette action est nettement positive quand on utilise l'adrénaline au millième par voie perlinguale et à la dose de XXX gouttes quotidiennes. Avec des doses moindres ou avec des produits moins actifs, comme l'adrénascoral, la réapparition est moins nette, plus vite épuisée ; elle se limite parfois à la réapparition, soit seulement des réflexes cutanés abdominaux inférieurs, soit à celle des réflexes cutanés abdominaux supérieurs. Mais alors la stimulation de la vigilance et de l'attention, par la lecture à haute voix ou le calcul, accentue cette réapparition.

D'ailleurs, chez deux malades, la contre-épreuve a été démonstrative. Malgré l'absorption quotidienne perlinguale des XXX gouttes d'adrénaline, nous ne constations aucune modification de ces reflexes, pas plus d'ailleurs que du pouls et de la tension artérielle. Elles furent alors surveillées et l'on s'aperçut qu'elles croquaient le morceau de sucre et l'ingurgitaient aussitôt.

Parallèlement à cette action sur les réflexes cutanés abdominaux, nous avions remarqué aussi que l'amélioration mentale et psychomotrice était beaucoup plus nette chez les malades qui absorbaient l'hormone par voie perlinguale et à doses suffisantes que chez celles qui prenaient simplement de l'adrénascoral ou seulement XX gouttes d'adrénaline.

Essais d'explications

Rechercher l'explication de ces résultats est chose délicate, qui exige des contrôles beaucoup plus prolongés, plus serrés, plus nuancés. Néanmoins, nous avons l'impression que le sujet réagit heureusement à l'adrénaline, exactement comme si on lui apportait un supplément indispensable, comme si l'on compensait la déficience de cette neurohormone. On sait que la vie viscérale et neuro-végétative ainsi que l'harmonie cénesthésique dépendent essentiellement de l'équilibre entre l'action des terminaisons nerveuses adrénergiques et cholinergiques.

Comme on sait par ailleurs que l'adrénaline est hyperglycémiante, on peut se demander si l'insuline à fortes doses et l'acécoline à très fortes doses également, n'agissent pas, ainsi que le fait se contrôle assez souvent en endocrinologie, en provoquant une réaction de défense, c'est-à-dire en excitant la sécrétion de l'hormone antagoniste. Cette réaction ne se produirait pas si insuline ou acécoline n'était pas employée à doses excessives et choquantes qui aboutissent parfois à la crise d'épilepsie comme les catatonisants chez certains animaux d'expérience.

Si l'on connaît mieux maintenant la physiologie des hormones cortico-surrénaliennes et de leurs stimuli (dont l'A.C.T.H.), on a peut-être un peu négligé, au cours de ces derniers temps, celle de la médullo-surrénale, et on ignore pour une assez grande part les interréactions entre la cortico et la médullo-surrénale. On peut seulement constater, en notre domaine, que parfois la cure de Sakel crée chez les femmes un virilisme cortico-surrénalien et une augmentation des 17-cétostéroïdes (ce qui est d'ailleurs d'un fâcheux pronostic) alors qu'au contraire, lorsque cette même cure de Sakel se termine par une augmentation des 11-oxycorticostéroïdes (diabétogènes) et une chute des 17-cétostéroïdes, le pronostic devient favorable. L'un de nous a publié ces faits au congrès de Liége en 1954 (1).

Pratiquement, on n'a pas encore étudié le retentissement des comas hypoglycémiques thérapeutiques sur la médullo-surrénale, sinon exceptionnellement et brièvement devant des comas prolongés atypiques.

(1) Paul Abély. — De l'emploi rationnel de la cortisone et de l'A.C.T.H. dans le traitement de certains cas de schizophrénie. *Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française*, Liége (19-26 juillet 1954).

Conclusions

Les recherches que nous venons d'entreprendre et les quelques considérations qui les accompagnent ne peuvent aboutir qu'à des conclusions prudentes. Cependant, il nous semble que quelques-unes peuvent être retenues :

1) Tout d'abord l'existence fréquente de l'abolition des réflexes cutanés abdominaux dans les syndromes discordants (schizophréniques si l'on veut), au point qu'une telle constatation constitue presque un critère de diagnostic, le plus souvent vérifié dans l'avenir.

Nous n'avons jamais retrouvé ce symptôme indiqué dans des livres anciens ou récents consacrés à ce syndrome.

2) Il n'apparaît pas d'étiologie directement neurologique. Il ne semble pas être sous l'influence d'anomalies de la vigilance. L'atonie ou la myasthénie ne joue aucun rôle. Le terme même de fonctionnel ne lui est pas exactement applicable. Il semble directement lié à des causes encore imprécises dictées par l'étiologie du syndrome lui-même et il rappelle certain symptôme psycho-moteur.

3) De toutes les différentes épreuves pharmacodynamiques prudentes auxquelles nous avons soumis ces malades, seule l'épreuve à l'adrénaline s'est montrée d'une efficacité particulière à type anti-catatonique.

4) Au cours de ce contrôle par l'adrénaline, nous avons eu la surprise d'assister à des spectaculaires rémissions qui ne duraient que le temps de l'administration de la drogue mais qu'il est peut-être, nous semble-t-il, possible de prolonger et de stabiliser par l'ingestion plus prolongée de l'adrénascoral par exemple.

5) Cette incidence nous autorise à penser qu'il y a lieu d'étudier de plus près le rôle des substances adrénolytiques et adrénomimétiques dans un tel tableau clinique et qu'il est aussi précieux de dépister les substances anti-catatonisantes que les substances catatonisantes.

Enfin, avec toute la prudence obligatoire, nous croyons qu'il y aurait lieu de remettre en question le prétendu rôle d'un excès d'adrénaline dans le déclenchement d'un syndrome « schizophrénique » authentique, alors qu'il nous semble qu'il peut s'agir, au contraire, d'une déficience.

Ces recherches demandent naturellement à être poursuivies avec persévérance. Peut-être y aura-t-il intérêt à tenter tous les dosages possibles de l'adrénaline chez de tels malades ? Telle est notre intention.

Pour le moment, nous vous demandons simplement de bien vouloir contrôler vous-même ce que nous avançons aujourd'hui.

Naturellement, quand on utilise l'adrénaline, il faut supprimer au préalable l'administration des neuroleptiques (largactil en particulier). Sinon on fait absorber au même malade des médicaments antagonistes qui s'annulent mutuellement.

Etude expérimentale de l'estimation du temps sous L.S.D.-25

par MM. Ph. Benda et F. Orsini

Il est classique (11) d'insister sur les troubles cliniques de l'appréciation du temps, après absorption de produits toxiques dits « hallucinogènes », ou mieux « onirogènes » selon l'expression de J. Delay. Moreau de Tours (12), déjà, le notait en 1845 à propos du haschisch. Ce fait a été retrouvé au cours d'expériences vécues sous mescaline ou L.S.D.-25 [Becker (1), Delay et Benda (3)].

Peu de recherches expérimentales ont été consacrées à l'effet du L.S.D.-25. On peut au moins citer le travail de Boardman, Goldstone et Lhamon (2) sur l'estimation d'une durée d'une seconde, dans lequel les auteurs mettent en évidence une augmentation de la variabilité des réponses.

Nous nous proposons ici d'étudier les effets systématiques que le L.S.D.-25 peut provoquer sur l'estimation d'une durée, à l'aide de deux épreuves classiques et d'une technique récemment mise au point par l'un de nous. Ces épreuves temporelles, utilisées sur huit sujets, s'intègrent dans une étude plus large sur les modifications sensori-motrices qui interviennent de façon concomitante dans les troubles de l'estimation du temps, au cours de l'intoxication lysergique (attitude, motricité, perception du mouvement)*.

TECHNIQUE

Trois épreuves sont utilisées : 1° l'épreuve dénommée « intervalle temporel d'indifférence » ; 2° une épreuve de production ; 3° une épreuve de reproduction.

L'ordre de passation est le suivant :

1° *Intervalle temporel d'indifférence* (I.T.I.). — Cette épreuve a pour but de mesurer un certain intervalle temporel qui exprime un choix purement subjectif et correspond à une durée jugée ni longue ni courte. Elle est ordinairement située entre 0,2 s. et 3 s. L'E. indique au S. qu'en appuyant sur le bouton d'un chronoscope, dont il ne peut voir le cadran, il détermine un bruit : « Je vous demande de produire ce bruit pendant le temps que vous voudrez, ni bref ni long (ou ni long ni bref), d'une façon toute spontanée et naturelle, sans réfléchir. » Après essai préalable, l'E. invite le S. à recommencer de la même manière et à produire la même durée cinq fois de suite.

2° *Production d'une durée.* — La consigne est la suivante : « Je vous demande, en appuyant sur ce bouton, de produire un bruit qui durera dix secondes de temps. Pour arrêter le bruit, vous relevez le doigt et relâchez

* Nous voudrions ici remercier vivement le prof. P. Fraisse pour les conseils précieux qu'il nous a prodigués ; nous lui en sommes d'autant plus reconnaissants que son autorité dans le domaine de la psychologie du temps a grandement facilité l'organisation de nos recherches.

ainsi le bouton. » Après un essai préalable, on recommence cinq fois l'épreuve. »

3° *Reproduction d'une durée.* — Il s'agit de l'épreuve classique de reproduction, réalisée sous la forme suivante : l'E. présente un bruit qui dure 30 s. et demande au S. de reproduire la durée de ce bruit en délimitant un intervalle temporel par deux frappes (coup de crayon sur la table). Après essai préalable, on renouvelle cinq fois l'épreuve.

Procédé : On applique ces trois épreuves deux fois sur les mêmes sujets, à une semaine d'intervalle. Les sujets sont répartis en un groupe contrôle et un groupe expérimental [1]. Ce dernier groupe, lors de la deuxième passation des tests, est sous l'influence du L.S.D.-25. La comparaison intra-individuelle des résultats recueillis dans chaque épreuve permet de voir s'il existe une variation systématique des réponses.

Le L.S.D.-25 est administré aux sujets du groupe expérimental à la dose de 1 gamma/kg. Les deux premiers sujets l'ont reçu par injection intramusculaire, les autres par voie buccale. L'expérience commence environ 2 h. 1/2 après absorption du produit, lorsque les signes cliniques, d'intensité variable d'un sujet à l'autre, sont reconnus par l'observateur.

Le groupe expérimental et le groupe contrôle comprennent chacun 8 sujets (4 hommes et 4 femmes) âgés de 22 à 50 ans, étudiants, psychologues, médecins. Chaque sujet est donc soumis aux trois épreuves, à une exception près : ce dernier sujet n'a pas respecté la consigne, alors qu'il se trouvait sous l'effet du L.S.D.-25 ; il fut, dans une épreuve, remplacé par un sujet supplémentaire. Ce fait peut souligner les difficultés propres à ce genre d'étude.

Résultats

1) L'intervalle temporel d'indifférence présente, en situation expérimentale, un allongement et un accroissement de la variabilité très significatifs.

Nous avons, pour cette épreuve comme pour les autres, relevé pour chaque sujet la note médiane (exprimée en secondes), obtenue en chaque situation et considéré que cette note était représentative de sa réponse.

On voit sur le tableau que cinq sujets sur huit présentent un effet d'allongement sensible. Cette variation systématique est en moyenne significative au seuil de P.01 au test de Wilcoxon.

Les étalons les plus longs ont été d'ailleurs donnés par les sujets les plus affectés par le L.S.D.-25, si l'on en juge par le degré de confusion. Dans le groupe contrôle, nous n'avons relevé aucun effet systématique dû à la répétition de l'épreuve.

[1] Il faut noter une différence de situation entre les sujets appartenant au groupe-contrôle et au groupe expérimental : ces derniers ont été soumis à des épreuves supplémentaires, intercalées entre celles décrites dans le présent article.

Sujets	I. Epreuves contrôles		Différence des médianes II-I	II. Epreuves expérimentales (sous L.S.D. 25)	
	Extrêmes	Médianes		Médianes	Extrêmes
n° 1	1,7-3,0	2,5	11,3	13,8	11,3-16,6
n° 2	1,2-1,7	1,7	9,3	11,0	5,0-13,0
n° 3	1,5-2,1	1,7	4,5	6,2	5,0-6,9
n° 4	1,6-2,2	1,7	1,9	3,6	2,6-4,0
n° 5	1,4-3,0	2,4	1,6	4,0	3,5-4,9
n° 6	1,6-1,7	1,7	0,1	1,8	1,6-2,0
n° 7	0,3-0,5	0,4	0,1	0,5	0,3-0,8
n° 8	2,8-3,4	3,0	0	3,0	2,0-3,7

Le calcul du F. de Snedecor met en évidence une augmentation de la variabilité intra-individuelle sous l'effet du L.S.D.-25, qui est significative au seuil de P.01.

2) Dans la production d'une durée de 10 s., la durée produite est légèrement raccourcie.

Le tableau suivant montre que cinq sujet sur huit présentent un raccourcissement de la réponse. Cette variation toutefois n'est pas significative. De même, la variabilité augmente, bien que de façon non significative. Le groupe contrôle ne manifeste aucune tendance analogue.

Sujets	I. Epreuves contrôles		Différence des médianes II-I	II. Epreuves expérimentales (sous L.S.D. 25)	
	Extrêmes	Médianes		Médianes	Extrêmes
n° 7	9,1-11,1	9,1	— 4,8	4,3	3,5- 7,6
n° 5	9,1-15,0	9,7	— 3,7	6,0	4,1- 6,1
n° 4	5,5-11,0	7,4	— 2,7	4,7	3,8- 6,2
n° 1	8,6-12,1	11,4	— 2,3	9,1	9,0-11,9
n° 6	7,0- 8,0	7,0	— 1,2	5,8	5,0- 8,0
n° 2	5,8- 6,0	6,0	+ 1,0	7,0	6,0-11,0
n° 3	3,9- 6,0	4,7	+ 1,7	6,4	3,4- 8,4
n° 8	5,6- 7,6	6,3	+ 2,8	9,1	8,5- 9,4

3) Dans la reproduction d'une durée de 30 s., la durée reproduite est raccourcie de façon très significative.

Les réponses recueillies sous l'effet du L.S-D.-25 sont nettement inférieures à celles relevées en situation normale, pour cinq sujets sur huit. Cette variation systématique est en moyenne significative au seuil de P.01 du test de Wilcoxon. La variabilité augmente, bien que de façon non significative. Le groupe contrôle ne manifeste aucun effet sensible comparable.

Sujets	I. Epreuves contrôles		Différence des médianes II-I	II. Epreuves expérimentales (sous L.S.D. 25)	
	Extrêmes	Médianes		Médianes	Extrêmes
n° 2	30-34	32	— 27	5	5-15
n° 4	20-38	30	— 10	20	17-25
n° 7	20-35	34	— 6	28	23-45
n° 3	26-36	30	— 6	24	24-35
n° 1	30-40	32	— 5	27	17-35
n° 8	28-30	30	— 2	28	22-30
n° 5	26-40	31	— 1	30	24-36
n° 6	25-40	29	0	29	20-35

Discussion

En fait, malgré la simplicité apparente des épreuves, leur signification et l'interprétation des résultats recueillis sous L.S.D.-25 s'avèrent complexes.

D'abord la passation d'un test, l'accomplissement d'une tâche, quels qu'ils soient, au cours de l'expérience lysergique, exigent du sujet un effort d'attention d'autant plus coûteux qu'il est imposé. L'intervention ou la présence de l'expérimentateur déclenche chez le sujet des réactions affectives variables, en fonction de sa personnalité ou de son humeur. D'autre part, l'intensité des effets du L.S.D.-25 varie d'un sujet à l'autre, et chez un même sujet au cours de l'expérience.

Nous rapporterons ultérieurement les résultats d'autres tests, qui mesurent de manière plus indirecte le trouble éventuel de l'estimation du temps, à travers des épreuves psychomotrices ou de perception du mouvement.

Dans tous les cas, il faudrait préciser dans quelle mesure telle modification notée pourrait représenter un effet spécifique propre à certains produits « onirogènes », par rapport à l'action d'autres médicaments, neuroleptiques ou barbituriques par exemple.

Une distorsion systématique apparaît ainsi dans les réponses données sous L.S.D.-25. L'application symétrique des épreuves sur le groupe contrôle et le groupe expérimental nous a permis de mesurer l'effet spécifique de la répétition et l'effet induit par le L.S.D.-25. Malgré les variables tenant aux attitudes et aux motivations, l'effet dû à la répétition des épreuves paraît négligeable.

*
**

Les durées produites dans l'épreuve de l'intervalle temporel d'indifférence sont nettement allongées. Ce résultat montre que le point d'indifférence, correspondant au choix d'un temps « ni long ni bref », a été déplacé vers les durées longues. Ce choix manifeste ainsi une tendance spontanée directe à surestimer le temps.

L'épreuve de reproduction met en évidence le rôle de l'attitude, notamment des affects : elle révèle un contraste entre la perception de la durée du bruit donné par l'E. et celle que le S. aimerait percevoir. Il se pourrait aussi que le bruit soit perçu comme exagérément intense. De toutes façons, lorsque l'E. lui fait entendre un bruit de 30 s., le S. trouve que le bruit est « long » ou « trop long ». Il exprime alors un sentiment immédiat de durée qui a été souvent décrit [Fraisse (5)]. La durée qu'il donnera dans sa reproduction sera par contraste plus courte qu'en situation contrôle, car, de la même façon, il percevra sa réponse comme étant « longue » ou « trop longue » [1].

L'épreuve de production montre également cette tendance, bien que de façon moins nette. La durée à produire était d'ailleurs seulement de 10 s.

Par ailleurs, nos sujets présentent sous L.S.D.-25 une augmentation de la variabilité des réponses, plus ou moins accusée selon les épreuves. Boardman et coll. (2) trouvent aussi une augmentation significative de la variabilité intra-individuelle, bien que les réponses moyennes ne présentent aucune distorsion systématique.

Ces données peuvent être rapprochées d'observations neuro-physiologiques : Evarts (4) montre que la réponse corticale à une stimulation visuelle présente, sous L.S.D.-25, une variabilité plus grande, bien que par ailleurs l'amplitude moyenne de cette réponse demeure constante.

*
**

La surestimation décrite n'est pas propre à la durée ; elle a été signalée à propos d'activités perceptives diverses : visuelle, auditive ou proprioceptive. Liebert et coll. (10) notent une augmentation de la taille perçue du corps propre sous L.S.D.-25. De même, Savage (14),

[1] On peut interpréter dans le même sens les résultats d'une épreuve d'estimation, qui comportait une performance manuelle et que nous avons appliquée sur quatre sujets.

Delay et Benda (3) ont insisté sur l'exagération des contrastes : la transformation du corps propre, par exemple dans le sens de la lourdeur ou de la légèreté ; les contrastes de la perception visuelle (impression d'immobilité ou de marche accélérée) ou auditive (silence ou bruits qui résonnent).

Cependant, dire que le sujet surestime le temps ou certains objets perçus, revient à constater un fait dont il resterait à rechercher l'explication. On pourrait l'interpréter dans le cadre d'une hypothèse générale sur l'augmentation de l'inertie.

L'épreuve de l'I.T.I. semble mettre en évidence un ralentissement fonctionnel général, confirmé par d'autres données. D'abord, on pourrait évoquer la tendance qui se dégage de certaines de nos recherches en cours sur le tempo spontané et le choix préférentiel d'une cadence sur un métronome : à savoir, dans le sens même d'un ralentissement. D'autre part, l'épreuve de tapping utilisée par Landis et Clausen (8) montre, six heures après l'absorption de L.S.D.-25, un ralentissement du rythme ; l'épreuve du flicker indique une tendance, bien que non significative, à l'élévation du seuil de fusion critique ; nous la citons dans la mesure où elle est considérée comme un test de persévération sensorielle.

Cette inertie se retrouve cliniquement à l'échelon du comportement: le fléchissement de l'orientation vers un but, de l'activité dans un système temporo-spatial plus isolé ; le caractère fragmentaire, automatique des réactions ; le contraire du sentiment d'être prêt (3).

Il peut dès lors sembler plausible que l'estimation que le sujet fait du temps soit affectée par cet état d'inertie relative. La durée donnée dans l'I.T.I. tend à dépasser la capacité de son champ d'appréhension. Nous rappelons ici la distinction faite par P. Fraisse entre les durées estimées et les durées perçues. Ces dernières, très courtes, inférieures à 3 s., peuvent être saisies en un seul acte perceptif, ce qui n'est pas le cas des durées longues, que donnent certains de nos sujets sous L.S.D.-25. La réponse de ces sujets n'est plus identifiable à un acte perceptif, qui représente déjà, bien qu'à un niveau inférieur, un effort d'attention [Piéron (13)]. Leur réponse dénote plutôt des réactions passives qui persévèrent.

De même, dans les autres épreuves, le sujet peut déclarer spontanément que le temps est long ou trop long ; cela revient à dire que l'effort d'attention demandé lui semble trop coûteux. La durée qu'il ne parvient pas à mesurer convenablement paraît d'autant plus grande. Parfois, certains de nos sujets ne pouvaient maintenir cette vigilance orientée, ce contrôle efficace : ils décrivaient dans l'espace des mouvements rythmés ou modulaient le son. Les difficultés de concentration, signalées par Gastaut et coll. (6), Abramson et coll. (7), à propos de mesures d'efficience, plaideraient dans le même sens.

Inertie, possibilités réduites d'attention, qui se reflètent ainsi dans les opérations de l'estimation du temps, constituent d'ailleurs, en un

sens, une expérience commune en psychopathologie, qu'elle soit expérimentale ou non.

Il restera donc à préciser si les résultats exposés ici, sous l'effet du L.S.D.-25, présentent quelques traits spécifiques. En effet, dans des conditions différentes, en dehors de toute absorption de drogue, Clausen (9) notait une augmentation de la variabilité des réponses, en comparant les reproductions d'une durée de 5 s. chez des malades lobotomisés, par rapport à la performance pré-opératoire.

Nous apporterons donc ultérieurement d'autre résultats complémentaires.

*
**

En résumé, des épreuves d'estimation du temps ont été réalisées chez huit sujets normaux, sous L.S.D.-25. On a utilisé une épreuve de reproduction d'une durée pleine de 30 s., une épreuve de production d'une durée de 10 s. et un test comportant le choix subjectif d'une durée jugée ni longue ni courte (intervalle temporel d'indifférence ou I.T.I.).

On note des variations systématiques à type de raccourcissement dans les épreuves de reproduction et de production, d'allongement et d'accroissement de la variabilité dans l'épreuve de I.T.I. Ces données sont discutées dans le cadre d'une hypothèse générale sur l'augmentation de l'inertie et sur des possibilités réduites d'attention, sous l'effet du L.S.D.-25.

(*Laboratoire de psychologie expérimentale et comparée de la Sorbonne*)

BIBLIOGRAPHIE. — 1. Becker (A.) : Zur Psychopathologie der L.S.D. Wirkung. *Wien. Z. Nervenh. K., 2,* 402, 1949. — 2. Boardman (W.), Goldstone (S.), Lhamon (W.) : Effect of L.S.D. on the time sense of normals. *Arch. Neur. Psych., 98,* 321-324, 1957. — 3. Delay (J.), Benda (Ph.) : L'expérience lysergique, L.S.D.-25. A propos de 75 observations cliniques. *Encéphale,* n° 3, 169-209. *Id.,* n° 4, 309-344, 1958. — 4. Evarts (E.) : Neurophysiological correlates of pharmacologically, induced behavioral disturbances, *in* « The Brain and human behavior ». *A.R.N.M.D., 36,* 347-380, Baltimore, Williams and Wilkins, 1958. — 5. Fraisse (P.) : *Psych. du temps,* Paris, P.U.F., 1957. — 6. Gastaut (H.), Ferrer (S.), Castells (C.), Lesèvre (N.), Luschnat (K.) : Action du L.S.D.-25 sur les fonctions psychiques et l'électro-encéphalogramme. *Confinia Neur., 13,* 102,-120, 1953. — 7. Jarvik (M.), Abramson (H.), Hirsch (M.) : L.S.D.-25, IV. Effect on attention and concentration. *J. Psychol., 39,* 373-383, 1955. — 8. Landis (C.), Clausen (J.) : Certains effects of mescaline and L.S.D.-25 on psychological functions. *J. Psychol., 38,* 211-221, 1954. — 9. Clausen (J.) : Time judgment, *in* « Selective partial ablation of the frontal cortex », Mettler (F.A..), Hoeber, New-York, 1949. — 10. Liébert (R.), Werner (H.), Wapner (S.) : Studies in the effect of L.S.D.-25. *Arch. Neur. Psych., 79,* 580-584, 1957. — 11. Minkowski (E.) : *Le temps vécu,* Paris, d'Artrey, 1933. — 12. Moreau de Tours : *Du hachisch et de l'aliénation mentale,* Paris, 1845. — 13. Piéron (H.) : *Psychologie expérimentale,* Paris, A. Colin, 1952. — 14. Savage (C.) : Variations in ego feeling induced by L.S.D.-25, *Psychoanalyt. Rev., 42,* 1-16, 1955.

Discussion

M. Jean Delay. — L'intéressante communication de M. Benda souligne l'importance des troubles de la perception du temps au cours de l'expérience lysergique. Tous les psycho-dysleptiques, le haschich, la mescaline, le L.S.D. 25, modifient le sentiment de la durée. Il en est ainsi de la psilocybine, que nous expérimentons actuellement. Ayant moi-même ingéré 10 mg. de psilocybine afin d'analyser les modifications mentales qu'elle produit, j'ai éprouvé combien le laps de temps (trois heures) que dura réellement l'expérience était incommensurable à sa durée telle qu'elle fut intérieurement sentie. Comme d'autres onirogènes, la psilocybine montre bien la valeur de la distinction entre le temps objectif et social, celui du calendrier et de l'horloge, et le temps subjectif ou autistique qui correspond au sentiment de la durée.

Essai thérapeutique des états dépressifs par le tartrate d'alimémazine (6549 R.P.), par MM. Adolfo Fernandez Zoila, Jacques Basset et Mme Maryvonne Lebreton.

Dans la série des tentatives cherchant à vaincre les états dépressifs par la chimiothérapie s'inscrit un essai réalisé avec le tartrate d'alimémazine. Une première utilisation de ce neuroleptique en pratique psychiatrique nous avait fait remarquer une légère subexcitation déclenchée en particulier chez deux malades dissociées. Nous avons alors tenté d'utiliser cette composante euphorisante chez nos malades déprimées. Par ailleurs, la communication de Gurtler et coll. (1) au congrès de Strasbourg en juillet 1958 nous avait apporté quelques résultats positifs. Dans l'ensemble, l'action tranquillisante et euphorisante du tartrate d'alimémazine s'est révélée assez efficace pour nous encourager à poursuivre son essai et à présenter ici nos premiers résultats dans les seuls états dépressifs.

Propriétés pharmacodynamiques. — Le 6549 R.P. est une amine dérivée de la phénothiazine : le tartrate neutre de diméthylamine-3-méthyl-2-propyl-10-phénothiazine. Il possède des propriétés anti-histaminiques, et neuroleptiques puissantes, et une action neuro-végétative discrète. D'après les examens effectués par Courvoisier et coll. (2), on peut ainsi résumer les principales propriétés pharmacodynamiques de ce neuroleptique. Toxicité aiguë étudiée sur rat, souris et chien égale à celle de la chlorpromazine ; la tolérance générale, fonctionnelle et tissulaire à l'administration chronique est excel-

(1) Gurtler, Soos et Khène. — *Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française,* Strasbourg, juillet 1958.

(2) Courvoisier (S.) et coll. — Propriétés pharmacologiques générales d'un nouveau dérivé de la phénothiazine, neuroleptique puissant à action neuro-végétative discrète, le chlorhydrate de méthyl-2'-déméthyamino-3'-propyl-1'-10-phénothiazine (6549 R.P.). *Archives internationales de pharmacodynamie et de thérapeutique,* 1958, vol. CXV, fasc. I-II, pp. 90-114.

lente. Les effets hypotenseurs chez le chien et le chat chloralosés sont très modérés et de courte durée.

Dans le domaine vago-sympathique, ses propriétés sont nettement moindres que celles de la chlorpromazine. Le 6549 R.P. a une action antagoniste de l'adrénaline, tant en intensité qu'en durée, en ce qui concerne les phénomènes vaso-moteurs complexes. L'alimémazine se montre beaucoup moins inhibitrice que la chlorpromazine. Donc, action sympatholytique quantitativement inférieure à celle de la chlorpromazine, alors que dans le domaine du parasympathique elle est plus active ; il en résulte un plus juste équilibre du système autonome. Par ailleurs, action anti-spasmodique et anti-histaminique nettement supérieure à celle de la chlorpromazine.

Les propriétés centrales qualitativement identiques à celles de la chlorpromazine sont beaucoup moins puissantes, en particulier l'action dépressive centrale, l'action hypothermisante, l'action anti-émétique, ainsi que l'activité anti-choc décelée par le test de Noble et Colipp.

Schéma d'utilisation clinique. — Le tartrate d'alimémazine nous a été fourni (*) en comprimés dosés à 10 mg. et en ampoules pour la voie intraveineuse ou intramusculaires dosées à 25 mg. La posologie employée a été des plus variables. Dans un premier temps, nous nous sommes tenus à des doses relativement faibles, qui ne dépassaient pas 200 mg. par jour en trois ou quatre prises *per os*. Dans le cadre d'une plus large utilisation, étendue à un éventail plus complet de malades, nous avons augmenté progressivement nos doses de 30 mg. tous les trois jours jusqu'à 400 mg. par jour, puis de 20 mg. jusqu'à la dose de 600 mg. par 24 heures que nous n'avons jamais dépassée. Toutes nos malades ont été suivies très minutieusement chaque jour ; des courbes individuelles indiquaient quotidiennement les variations cliniques, les écarts tensionnels et les moindres incidents survenus. La voie musculaire, à raison de six à huit ampoules par jour en trois ou quatre injections, a été utilisée sans inconvénient local pendant huit jours environ. L'administration par voie orale a soulevé quelques difficultés ; le dosage trop faible des comprimés nous a fait préférer l'utilisation de cachets dosés à 50 ou 100 mg., qui furent dans l'ensemble très bien supportés; les comprimés en quantité trop massive (40 à 60 par jour) ont entraîné, orchestrées par des réactions d'opposition bien compréhensibles, quelques manifestations d'intolérance gastrique à type de brûlures et d'hyperacidité. Actuellement, nous essayons une forme en gouttes dosées à 1 mg. de principe actif par goutte, ce qui facilite grandement l'administration du médicament, qui semble bien toléré par cette voie.

Notons tout de suite qu'aucun signe de la série extrapyramidale

(*) Nous remercions le laboratoire Théraplix de nous avoir fourni l'échantillonnage nécessaire à cet essai (théralène).

habituellement signalé lors de l'administration de la chlorpromazine ne fut noté. Le produit, parfaitement toléré par les malades ici considérées, n'a donné lieu à aucun incident digne de mention : deux ou trois épisodes lipothymiques légers chez les malades âgées soumises à une posologie au-dessus de 500 mg. par jour. Nous avons administré concomitament de faibles doses d'heptamyl et parfois des complexes vitaminiques.

Observations. — Nous avons utilisé le tartrate d'alimémazine chez un lot de malades séjournant dans le service depuis un temps plus ou moins long, et chez lesquelles les thérapeutiques habituelles, biologiques et chimiques, avaient échoué. Parmi les quinze malades déprimées, il n'y avait aucune mélancolie anxieuse ou plutôt il y en avait trois chez lesquelles nous avons préféré mettre en œuvre tout de suite une sismothérapie rapidement efficace, réservant les neuroleptiques pour un possible complément de traitement qui s'est révélé d'ailleurs nécessaire. Il s'agit d'états à hyperthymie triste dominante où l'inactivité, l'inertie, le repli du malade, les préoccupations hypocondriaques, la rumination obsessionnelle parfois sont les composantes fondamentales habituelles. Cinq de ces états dépressifs étaient des mélancolies de la série maniaco-dépressive. Sept états dépressifs d'involution présénile ou sénile, avec éléments déficitaires plus ou moins nets. Deux cas de mélancolie hypocondriaque. Un état dépressif chez une schizophrène simple.

Observation 1. — Mme M..., 41 ans. Long passé maniaco-dépressif. Depuis deux ans, prédominance des états dépressifs caractérisés à leur période aiguë par : attitude semi-stuporeuse, apathie, insomnie, dégoût de toute occupation. Faible action habituelle de la convulsivothérapie, de la chlorpromazine et de la lévopromazine. Lors du dernier accès, action rapide de l alimémazine, à la dose de 150 mg. pendant deux jours puis 200 mg. pendant dix jours, 240 mg., 270 et 300 mg. institués dès le vingtième jour de traitement et poursuivis depuis. L'amélioration a été nette dès le quinzième jour, avec possibilité de permission et retour d'une euphorie contenue et d'une activité bien adaptée soulignée par le mari. De nouveaux conflits familiaux ont compromis ce mieux compatible cependant avec un séjour presque permanent chez elle avec continuation de la médication par l'alimémazine.

Observation 2. — Mme P..., 68 ans. Mélancolie obsessionnelle, passé maniaco-dépressif. Précipitation des processus mélancoliques. Lors du dernier accès, échec de la convulsivothérapie. Mieux progressif après traitement par le tartrate d'alimémazine dès le 10e jour, à la dose de 120 mg. par jour, et continuée jusqu'à 390 mg. par jour. Permission au 21e jour du traitement. Séjour en collectivité, où la diminution progressive des doses et la composante d'un environnement mal intégré amènent la réapparition de l'anxiété. Nouvelle amélioration dès le retour dans le service après reprise de l'alimémazine (200 à 500 mg. par jour), continuée actuellement par voie paren-

térale à raison de 200 mg. par jour. Comportement souriant, petite activité dans le service, participation active aux activités culturelles.

Observation 3. — Mme B..., 63 ans. Etat mixte à dominante dépressive chez une maniaco-dépressive à accès fréquents. Amélioration habituelle par chlorpromazine. Orthothymie obtenue également par le tartrate d'alimémazine lors du dernier accès avec 150 mg. par jour et permission possible.

Observation 4. — Mme S..., 54 ans. Mélancolie anxieuse, apathie, inertie, insomnie, douleur morale. Notion d'accès antérieur avec conservation d'un fond dépressif permanent depuis deux ans. Action euphorisante de la sismothérapie qui, comme lors des accès précédents, est rapide et de courte durée. Administration concomitante d'alimémazine à 120 mg. par jour et en augmentant jusqu'à 600 mg. par jour. Permission et continuation du traitement à 200 mg. par jour *per os*. Le tableau a complètement changé, syntonie souriante, sommeil et activité domestique possibles normalement depuis trois mois.

Observation 5. — Mme M..., 58 ans. Mélancolie simple, avec apathie semi-stuporeuse, inactivité installée au décours d'un long accès maniaque apparemment amélioré par chlorpromazine. Périodicité antérieure. L'alimémazine est administrée *per os* à 120 mg. par jour, rapidement augmentée jusqu'à 520 mg. par jour et stabilisée à partir du 18^{e} jour du traitement à 400 mg., puis à 300 mg. à partir du 33^{e} jour. L'amélioration s'est installée à partir du 15^{e} jour environ ; activité ménagère très bien adaptée, conversation nourrie, possibilité d'initiative. Quelques malaises légers à 520 mg. ; la tension artérielle est restée entre 11/7 et 13/9.

Observation 6. — Mme R..., 74 ans. Mélancolie involutive ; long passé psychopathique : 14 accès maniaco-dépressifs. Eléments déficitaires. Préoccupations hypocondriaques : réclamation d'intervention chirurgicale pour occlusion, refus d'aliments, tristesse habituelle, apathie. Ebauche de syndrome de Cottard. Echec thérapeutique. Mise à l'alimémazine, 90 mg. *per os* puis progression jusqu'à 600 mg. par 24 heures, puis diminution et stabilisation à 500 et 400 mg. Changement spectaculaire et amélioration notable dès le dixième jour ; le traitement est bien accepté, l'alimen-l'humeur, alerte et souriante. Les idées délirantes sont évoquées avec détachement. Sortie impossible car absence de milieu d'accueil. On essaie 200 mg. par jour ; après deux mois d'excellent comportement, le tableau a tendance à se détériorer ; l'augmentation des doses semble de nouveau efficace.

Observation 7. — Mme M..., 73 ans. Mélancolie involutive. Attitude semi-stuporeuse et apathie. Détérioration. Le syndrome dépressif a disparu après un mois de traitement par alimémazine poussé jusqu'à 450 mg. par jour. Etat général précaire, petites lipothymies nécessitant interruption du traitement. Comportement pragmatique, bien adapté dans le service depuis trois mois. Syntonie affective. Sortie en cours.

Observation 8. — Mme S..., 82 ans. Mélancolie simple ; éléments déficitaires, passé dépressif périodique. Sismothérapie impossible à cause d'affection cervicale. Echec thérapeutique. Amélioration progressive après 72 jours de traitement par le tartrate d'alimémazine : 120 mg. à 400 mg. puis 300 mg. après le premier mois et stabilisation de l'amélioration. Permission avec bonne adaptation et sortie depuis un mois. Cure d'entretien chez elle, 90 à 120 mg. par jour.

Observation 9. — Mme P..., 79 ans. Mélancolie involutive. Manifestations caractérielles à type d'opposition et maussaderie. Cure d'alimémazine très mal acceptée. Amélioration à 300 mg. par jour. Plus sthénique, meilleure alimentation, petites occupations ; persistance cependant de la maussaderie. Arrêt du traitement après deux mois, mal supporté psychologiquement et quelques malaises sans objectivation somatique valable. Meilleur comportement, qui persiste.

Observation 10. — Mme L..., 58 ans. Mélancolie présénile évoluant depuis un an. Echec thérapeutique. Léger mieux après longue série d'électro-chocs. Amélioration plus sensible sous alimémazine stabilisée à 500 mg. par jour. Comportement pragmatique et syntone au pavillon : très active. Petites permissions seules compatibles avec le milieu.

Observation 11. — Mme T..., 56 ans. Mélancolie présénile évoluant avec quelques rémissions transitoires depuis trois ans. Accès antérieurs. Sismothérapie contre-indiquée par cardiopathie. Une cure d'alimémazine *per os* poursuivie depuis trois mois a permis une permission de quinze jours après un mois et demi de traitement, et à la dose de 600 mg. par jour très bien supportés. Retour de l'anxiété, qui a cédé avec reprise du traitement, mais avec conservation d'un fond de tristesse et d'apathie qui ne tend pas à disparaître. Actuellement, 500 mg. d'alimémazine par jour.

Observation 12. — Mme M..., 72 ans. Mélancolie hypocondriaque. Sénilité avec léger déficit. Echec thérapeutique. Amélioration du comportement et atténuation de la tristesse avec 300 mg. par jour d'alimémazine, bien supportés. Accentuation de la douleur morale après arrêt du traitement et nouvelle amélioration sous alimémazine.

Observation 13. — Mme M..., 65 ans. Mélancolie hypocondriaque. Anxiété. Sismothérapie efficace. Rechute après séjour au pavillon ouvert. Cure d'alimémazine intramusculaire, 150 mg. après changement de pavillon nécessaire. Amélioration spectaculaire après quinze jours, stabilisée à 300 mg. *per os* et permission depuis un mois.

Observation 14. — Mme C..., 51 ans. Mélancolie hypocondriaque anxieuse. Sismothérapie efficace. Reliquat hypocondriaque et tristesse, qui ont régressé par alimémazine à doses progressives, 300 à 540 mg. En permission depuis deux mois, avec 150 mg. d'alimémazine par jour. Très bon comportement chez elle. Syntonie. Sortie effectuée.

Observation 15. — Mlle O... Syndrome dépressif. Schizophrénie simple évoluant depuis plusieurs années. Long séjour hospitalier. Amélioration après sismothérapie mais peu efficace, car non anxieuse, et reliquat de tristesse et apathie qui a progressivement disparu avec alimémazine, 180 à 500 mg. par jour ; stabilisée à 300 mg. Activité régulière et permissions quotidiennes possibles. Reclassement professionnel en cours.

Analyse et commentaire des résultats. — Deux remarques nous semblent indispensables avant de commenter nos résultats thérapeutiques. D'une part, nous avons pu voir que les quinze malades ici

considérées présentaient toutes un long passé psychopathique, sept d'entre elles accusant des éléments déficitaires certains et les huit autres présentant des processus psychopathiques évolutifs ; ce sont des malades dites chroniques, déjà éprouvées par d'autres thérapeutiques inopérantes. D'autre part, il serait illusoire, dans un service à pleine activité thérapeutique, où la vie sociale est organisée dans une perspective qui se veut sociothérapeutique, où les techniques d'environnement, sinon les échanges interindividuels, sont sans cesse l'objet d'une continuelle attention, d'accorder une valeur absolue à la composante chimique, ici l'alimemazine, introduite dans l'ensemble thérapeutique orienté vers chaque malade. Nous pensons qu'il est prudent, et certainement exact, de parler de totalité thérapeutique efficace où la variante neuroleptique a joué, les autres facteurs restant identiques, un rôle particulièrement favorable dans l'amélioration de nos états dépressifs. C'est à ce titre que nous avons pensé que le tartrate d'alimémazine présentait un réel intérêt dans la thérapeutique des syndromes dépressifs. Insistons encore sur la nécessité d'une posologie relativement élevée oscillant entre 300 et 600 mg. par jour, ce qui est tout à fait possible grâce à la bonne tolérance du produit chez les malades sans déficience somatique notable. Il nous a semblé que la voie intramusculaire était préférable d'emblée en administrant 150 à 250 mg. par jour et en doublant au minimum les doses après quatre ou six jours de traitement en continuant l'administration du produit *per os,* en gouttes de préférence. La tolérance du tartrate d'alimémazine semble excellente. Nous avons pu prescrire chez certaines malades la dose de 600 mg. par jour pendant trois à quatre semaines et plus sans le moindre inconvénient. Les courbes tensionnelles n'ont pas objectivé de variations notables. Seules quatre à cinq malades âgées ont exigé une réduction de la posologie sans imposer l'abandon, à cause des tendances lipothymiques enregistrées ; pas de chute tensionnelle à ce moment-là cependant, mais plutôt état dyspnéique et tachycardie et sensation d'angoisse, qui ont très bien cédé aux analeptiques habituels. Deux crises comitiales sont à signaler chez deux autres malades cliniquement détériorées ayant présenté un probable processus encéphalopathique ; apparition après 500 mg. par jour.

Sur le plan clinique, l'amélioration du comportement a été constante. Une certaine sthénie psychique s'installe avec modification thymique progressive dans le sens euphorique, facilitant l'intégration au milieu et la reprise de l'activité. Nous ne connaissons pas l'action du produit dans les grandes mélancolies anxieuses ; on nous a rapporté la guérison de deux cas. Nous n'avons pas personnellement constaté d'action anxiolytique suffisamment intense pour nous permettre de traiter de grands anxieux qui peuvent bénéficier immédiatement d'autres thérapeutiques apaisantes bien connues. Mais l'action antidépressive générale est assez remarquable pour modifier le tableau

des états mélancoliques simples, des états dépressifs hypocondriaques, et dépressifs déficitaires en évolution.

Nous voudrions, pour terminer, évoquer quelques intéressantes modifications psychologiques constatées chez dix de ces malades, examinées avant et après traitement à l'aide d'un certain nombre de tests, les deux examens ayant lieu à des intervalles variant de trois semaines à un mois et demi. Le niveau mental a été évalué après traitement au test de Wechsler-Bellevue. Outre cet examen de niveau général, les malades furent soumises au test des deux barrages de R. Zazzo, à la figure complexe de Rey Osterrieth et au test de Rorschach.

Avant de donner les résultats obtenus aux différentes épreuves, quelques remarques générales semblent s'imposer. Alors qu'au premier examen la participation des malades a été très difficile à obtenir, quatre d'entre elles n'ont pu effectuer la deuxième épreuve du test des deux barrages et se sont mises à pleurer au début de l'épreuve, six n'ont pu donner qu'un simple trait où absolument aucun souvenir à l'épreuve de mémoire de la figure complexe, aucune difficulté ne s'est présentée à la deuxième série d'épreuves. La coopération fut très bonne dans tous les cas, les malades venaient très volontiers et elles ont effectué toutes des épreuves proposées avec beaucoup d'application, en s'intéressant à ce qu'elles faisaient et en posant des questions sur les buts de l'examen.

Les malades du lot avaient un niveau intellectuel variant de 91 à 106 (échelle américaine). Si on examine ces résultats plus minutieusement, on peut relever trois protocoles normaux en ce qui concerne le scatter et sans détérioration pathologique. Les autres scatters sont encore proches des résultats obtenus dans les états dépressifs, et les détériorations sont souvent importantes.

Au test des deux barrages de R. Zazzo, permettant d'évaluer l'efficience du sujet dans deux tâches de difficulté différente, alors que dans le premier examen les résultats au deuxième barrage étaient tous très faibles (vitesse et précision), dans plusieurs cas même impossibles à réaliser, toutes les malades ont accompli les deux épreuves au deuxième examen, et tous les résultats furent améliorés dans leur ensemble, bien qu'une difficulté au deuxième persiste dans tous les cas sauf trois.

A l'épreuve de la figure complexe à reproduire par simple copie puis de mémoire, l'ensemble des résultats est également amélioré dans le deuxième examen. Les temps d'exécution restent longs, le dessin de mémoire en général assez pauvre, mais le mode de reproduction, la fidélité de reproduction à la première épreuve et le nombre de souvenirs à la seconde sont meilleurs.

Tous les protocoles obtenus à la première présentation des planches de Rorschach sont extrêmement pauvres : de 7 à 13 réponses avec un pourcentage de réponses F très proche ou plusieurs fois égal à 100; presque exclusivement les réponses banales, aucune réponse couleur,

aucune réponse kinesthésie. A la deuxième présentation, trois protocoles deviennent normaux en ce qui concerne le nombre de réponses (36, 40 et 41), le pourcentage de réponses F, et le pourcentage de réponses animal. Les autres protocoles, bien qu'avec une amélioration vers la normale, restent encore pauvres et rappellent les protocoles des états dépressifs.

(Centre de traitement et de réadaptation sociale de Villejuif, 54, avenue de la République, Paris, Seine)

Influence du conditionnement sur l'orientation du choix d'un membre pour une consigne motrice donnée, par MM. J. Dublineau, B. Honoré et Mlle Th. Didon.

Si l'on donne à l'enfant la possibilité, pour exécuter une consigne motrice, d'utiliser le membre de son choix, on observe des réponses dont l'orientation et la nature sont liées dans une certaine mesure à la latéralisation des sujets. Pour apprécier cette dernière, on se réfère à la fois à la fonction et aux mensurations du diamètre transversal des mains et des pieds.

A l'occasion d'expériences de conditionnement instrumental, nous avons eu l'occasion d'étudier cette orientation du choix. Nous avonc publié des résultats globaux comprenant aussi bien des consignes motrices simples que les mêmes, précédées d'un excitant conditionnel (1).

Reprenant ces résultats et les corrigeant à la lumière de cette révision générale (2), nous avons séparé et comparé entre eux les résultats des excitations simples et des excitations précédées d'un excitant conditionnel (en l'espèce, une sonnerie retentissant cinq secondes, l'excitant absolu apparaissant de cinq à dix secondes après la fin de l'excitant conditionnel).

Rappelons en l'espèce que l'enfant, en appuyant sur une poire (une par main) ou une pédale (une par pied) actionne un train électrique pendant dix secondes. Rappelons également que les résultats ci-après ne se réfèrent qu'au seul dépouillement de la première séance expérimentale, séance d'une durée approximative de 35 minutes.

(1) MM. J. Dublineau, B. Honoré et Mlle Th. Didon. — Syncinésies, mouvements associés et latéralisation. *Ann. méd.-psych.*, 1958, II, 522-527.

(2) Dans la communication citée ci-dessus, le nombre des réponses est de 163 pour les gauchers, 137 pour les mal latéralisés, 472 pour les droitiers. L'orientation du choix pour les droitiers donne avec les nouveaux chiffres la prévalence à la main droite (164 fois, soit 31,6 %) contre seulement 153 fois (soit 29,5 %) pour le pied droit, 101 fois (19,4 %) pour la main gauche, et 100 fois (19,3 %) pour le pied gauche. Les conclusions d'ensemble relatives à la répartition des réactions simples et associées en fonction de chaque membre, en dépit de modifications de détail, restent inchangées.

1) *Résultats généraux.*

Les résultats sont les suivants :

Membre	Réponses à des excitations simples		Réponses à des excitations précédées d'une sonnerie		Nombre total d'excitations
	Nombre	%	Nombre	%	
a) *Gauchers* (5 enfants) :					
Main droite ...	26	25,7	12	19,04	38
Main gauche ..	25	24,7	22	34,9	47
Pied droit	24	23,7	17	26,9	41
Pied gauche ...	26	25,7	12	19,04	38
Total	101		63		164
b) *Mal latéralisés* (4 enfants (1) :					
Main droite ...	17	20,7	15	26,7	32
Main gauche ..	19	23,1	16	28,5	35
Pied droit	24	27,8	13	23,2	37
Pied gauche ...	22	26,8	12	21,4	34
Total	82		56		138
c) *Droitiers* (15 enfants) :					
Main droite ...	102	33,5	62	28,9	164
Main gauche ..	65	21,3	36	16,8	101
Pied droit	78	25,6	75	35,04	153
Pied gauche ...	59	19,4	41	19,1	100
Total	304		214		518

2) *Etude de l'indépendance des répartitions des réponses.*

Selon que l'excitation est ou non précédée d'une sonnerie, les répartitions, en vertu du tableau précédent, s'effectuent comme suit :

	χ^2	*Probabilité P:*
gauchers	2,7	$< .50$
mal latéralisés	1,58	$< .70$
droitiers	16,5	$< .01$

(1) Les « mal latéralisés » comprennent des gauchers fonctionnels (mais non anatomiques), ou d'anciens gauchers devenus droitiers.

3) *Interprétation des résultats.*

Des trois chiffres de probabilité, il apparaît qu'un seul, celui des droitiers, est significatif en tant qu'inférieur à une probabilité de 5 %. Ce résultat signifie que, dans le groupe des droitiers, la précession de la sonnerie a entraîné une modification significative de la répartition des choix selon le membre. Au contraire, chez les non-droitiers, il n'existe pas de différence significative dans les répartitions selon qu'il y a, ou non, précession de la sonnerie.

A l'examen du tableau, il est facile de voir que chez les droitiers la nouvelle répartition s'effectue comme suit :

— baisse du choix de la main droite, de 13,1 % ;
— baisse du choix de la main gauche, de 21,1 % ;
— élévation du choix du pied droit, de 36,8 % ;
— chiffre stationnaire pour le pied gauche.

Reste à se demander ce que représentent ces résultats. A ce point de vue, il ne semble pas que l'étude du conditionnement soit suffisante en soi. Ici se pose, à notre avis, un problème méthodologique. A la lumière de certains faits tirés de l'évolution relationnelle, au cours de l'enfance et de l'adolescence, des croissances manuelles et pédieuses de chacun des quatre membres, nous pensons qu'il existe une signification générale à l'orientation de la poussée de croissance dans tel ou tel secteur de l'économie. Il n'est sans doute pas indifférent que soient prévalentes l'énergétique manuelle ou pédieuse, l'orientation droite ou gauche de cette énergétique.

Si ce qui précède est vrai, on voit de suite les conséquences d'ordre général qu'on en peut tirer. Il faudra en effet se demander dans quelle mesure les modifications expérimentales de la dynamique motrice créent une sorte de personnalité nouvelle, susceptible de se substituer ou de se combiner à l'ancienne, pour donner le tableau que l'on constate en cours de conditionnement.

Nous pensons, en conséquence, que l'étude du conditionnement instrumental doit être menée parallèlement avec une étude évolutive de la latéralisation. Etude à mener en tenant compte des mensurations anatomiques, ce, dans des milieux différents, susceptibles de renseigner sur la signification, non seulement physiologique, mais également psychologique et sociale qui s'attache à cette évolution.

Influence du conditionnement sur l'activité syncinétique de l'enfant, étudié en fonction de la latéralisation anatomique, par MM. J. Dublineau, B. Honoré et Mlle Th. Didon.

Nous avons montré que les réponses motrices d'un sujet ayant la libre disposition de ses choix étaient plus souvent syncinétiques chez les gauchers que chez les non-gauchers, — la latéralisation anatomique étant prise comme critère de référence.

Comme pour l'étude de l'orientation latérale, nous avons étudié d'abord le phénomène à l'état brut, qu'il y ait ou non présentation préalable d'un excitant conditionnel. Nous avons publié également un cas montrant l'influence focalisatrice du conditionnement négatif chez un des gauchers dont les résultats s'inscrivent, pour la première séance, dans l'ensemble statistique plus haut envisagé (1).

Il s'agit maintenant de savoir si un conditionnement positif instrumental peut jouer un rôle dans la diffusion ou la focalisation des réponses motrices.

A cet effet, nous avons repris l'ensemble statistique précédemment étudié, et nous avons comparé (comme pour l'étude de l'orientation des choix), la nature des réponses, selon que le signal absolu est ou n'est pas précédé d'un excitant conditionnel (sonnerie).

A) Etude générale du conditionnement

Elle s'inscrit dans le tableau suivant :

	gauchers (5)		mal latéralisés (4)		droitiers (15)	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Réponses à l'excitation non précédée de sonnerie :						
simples (1)	28	27,7	35	42,6	116	38,1
complexes	73	72,2	47	57,3	188	61,8
Total	101		82		304	
Réponses à l'excitation précédée d'une sonnerie :						
simples	17	26,9	30	53,5	113	52,8
complexes	46	73,0	26	46,4	101	47,2
Total	63		56		214	

(1) J. Dublineau, B. Honoré et Mlle Th. Didon. — Rôle de l'inhibition conditionnelle sur l'orientation latérale et la focalisation des réactions ultérieures. *Ann. méd.-psych.*, 1958, II, 528-533.

Résultats statistiques.

Si l'on étudie l'indépendance entre la nature (simple ou complexe) des réponses, et le fait qu'il n'y a pas ou qu'il y a sonnerie avant l'excitation, on voit cette relation s'inscrire comme suit par le test du *khi carré :*

	χ^2	*Probabilité P*
gauchers	0,01	< .90
mal latéralisés	1,58	< .20
droitiers	19,7	< .01

Interprétation des résultats.

Ce qui précède montre que, dans le groupe des droitiers, le conditionnement tend à diminuer les réponses complexes et à augmenter les réponses simples. La probabilité d'indépendance est significative, en tant qu'inférieure à 5 %. Au contraire, chez les gauchers, comme chez les mal latéralisés, le conditionnement ne modifie pas la répartition entre réponses simples et complexes, de façon significative. Tout se passe comme s'il existait une rigidité du gaucher qui se traduit par la persistance du gaucher dans son style de réponse, qui est, comme nous le signalions naguère, un type de réponse complexe.

Ce résultat n'est pas en contradiction avec le cas de l'enfant que nous avons publié antérieurement. Il prouve seulement : que cette rigidité, pour être ébranlée, doit faire l'objet de séances répétées de conditionnement ; qu'à l'excitation positive doivent être associées des excitations négatives, l'observation publiée se référant essentiellement à l'action de l'inhibition conditionnelle.

B) Action du conditionnement sur chacun des membres considérés isolément

Bien que la diversité des situations exigées pour cette seconde étude réduise le nombre des cas pour chaque rubrique et rende les résultats plus douteux, nous avons tenu à faire une étude d'approche en tentant de voir ce qu'il pouvait s'en dégager de significatif.

Le tableau général est le suivant :

	réponses simples		réponses complexes		Total des réponses	
	sans sonnerie	après sonnerie	sans sonnerie	après sonnerie	sans sonnerie	sans sonnerie
a) *Gauchers :*						
Main droite	11	3	15	9	26	12
Main gauche	0	5	25	17	25	22
Pied droit	10	4	14	13	24	17
Pied gauche	7	5	19	7	26	12
b) *Mal latéralisés :*						
Main droite	12	14	5	1	17	15
Main gauche	4	5	15	11	19	16
Pied droit	13	7	11	6	24	13
Pied gauche	6	4	16	8	22	12
c) *Droitiers :*						
Main droite	40	37	62	25	102	62
Main gauche	8	6	57	30	65	36
Pied droit	38	44	40	31	78	75
Pied gauche	30	26	29	15	59	41

On peut simplifier le tableau précédent en tenant compte seulement du fait que le sujet est, ou non, droitier, et en faisant cette étude successivement pour la main droite et pour la main gauche. On a alors le tableau suivant :

	Réponses simples		Réponses complexes	
	sans sonnerie	après sonnerie	sans sonnerie	après sonnerie
a) *Main droite*				
Droitiers	40	37	62	25
Non-droitiers .	23	17	20	10
b) Main gauche				
Droitiers	8	6	57	30
Non-droitiers .	4	10	40	28

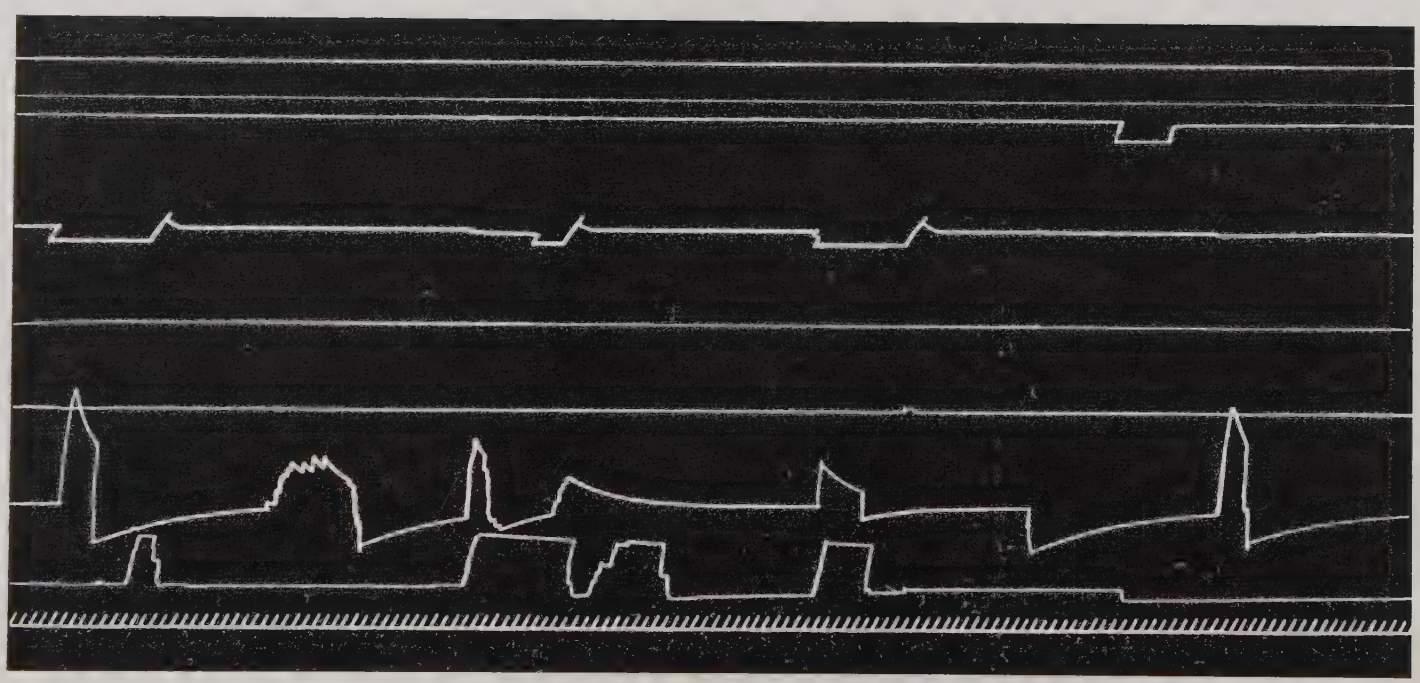


Fig. 1. — Effet simplificateur de la précession de la sonnerie sur les réactions syncinétiques
(pour les explications, voir page ci-contre)

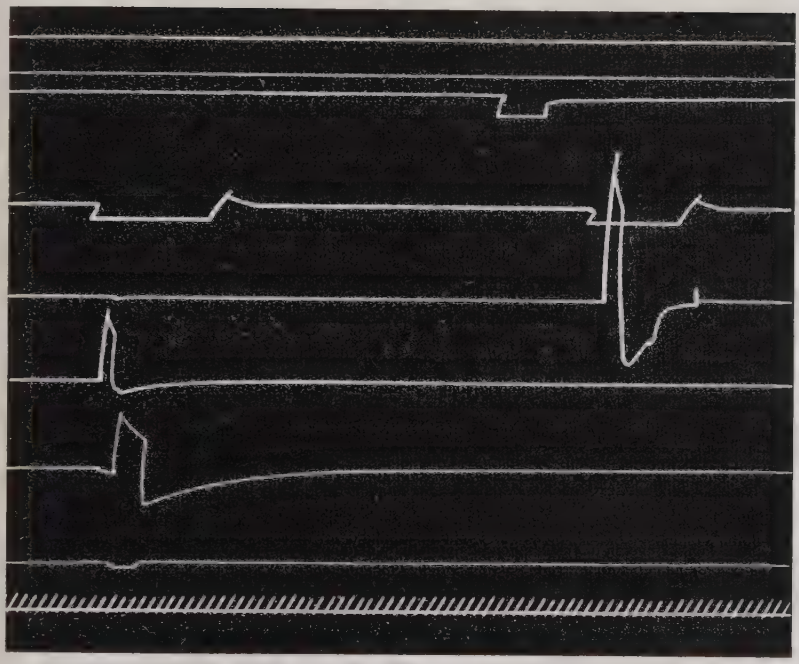


Fig. 2. — Effet simplificateur (second exemple)

Légende. — *De haut en bas :* trois lignes réservées aux divers types d'excitants conditionnels. Quatrième ligne réservée à l'inscription de l'excitant absolu. Au-dessous, réactions de la main droite, de la main gauche, du pied droit, du pied gauche. Temps en secondes.

La fig. 1 montre l'effet de la précession de la sonnerie chez un sujet réagissant syncinétiquement avec les pieds. Après sonnerie, la présentation de l'excitant absolu (imparfaitement enregistrée) est suivie d'une réaction simplifiée, localisée au pied droit.

La fig. 2 montre une simplification aboutissant à une réaction localisée de la main droite.

Dans les deux cas, il s'agissait de droitiers.

Résultats statistiques.

Le test d'indépendance de $\chi 2$ entre réponses simples et réponses complexes, suivant qu'il y a ou non précession d'une sonnerie avant le stimulus absolu, donne les résultats suivants :

	χ^2	*Probabilité P*
a) *Main droite :*		
droitiers	6,4	< .02
non-droitiers	0,95	< .50
b) *Main gauche :*		
droitiers	0,36	< .50
non-droitiers	4,3	< .0,5

Interprétation des résultats.

L'étude du choix latéral pour chacune des mains montre que : chez les droitiers, la précession d'une sonnerie (donc, le conditionnement), tend à simplifier les réponses de la main droite, alors qu'elle ne semble pas voir d'influence sur la main gauche ; inversement, chez les non-droitiers, la précession d'une sonnerie tend à simplifier les réponses de la main gauche, et ne semble pas avoir d'influence sur la main droite.

La probabilité d'indépendance est de < .02 pour la main droite chez les droitiers. Elle est de < .05 pour la main gauche chez les non-droitiers.

C) Conclusions générales

De l'ensemble de la communication se dégagent donc les deux notions suivantes :

1) D'une manière générale, le conditionnement tend à simplifier les réponses pour l'ensemble des quatre membres chez les droitiers. Chez les non-droitiers, le conditionnement ne semble pas modifier l'ensemble. On retrouve ici, pour le gaucher, la notion de rigidité, mentionnée à propos de l'influence du conditionnement sur l'orientation du choix, notion qui recouvre des notions cliniques et caractérologiques, sur lesquelles l'un de nous a insisté à diverses reprises, et dont l'importance se retrouve sur le plan psycho-physiologique.

2) L'étude de chacune des mains met en évidence, sur ce fond général, une tendance à la simplification des réponses du membre prévalent : main droite chez les droitiers, main gauche chez les non-droitiers.

La séance est levée à 19 heures 15.

Les secrétaires des séances :
MM. J. Lafon et L. Vidart.

SOCIÉTÉS

Société de neurologie et de psychiatrie de Toulouse

Séance du 21 décembre 1958

Formes neurologiques de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann (sarcoïdose), par MM. M. Riser, L. Gayral et J. Turnin.

Relation de deux observations de syndrome de Heerfordt, uvéite, parotidite et paralysie faciale accompagnée de localisation ganglio-pulmonaire et d'autres symptômes neurologiques, paralysie de la VI[e] paire et syndrome infundibulo-tubérien avec polyurie et glycosurie dans un cas, hémiparésie dans l'autre. On note l'importance de la diffusion de l'atteinte neurologique et sa fréquence dans toutes les formes, même en apparence localisée de la maladie de Besnier-Boeck-Shauman, la nécessité de faire un bilan neurologique dans tous les cas et de la recherche des lésions anatomiques caractéristiques par biopsie musculaire et surtout par la biopsie préscalénique.

A propos de deux cas de paralysie périphérique consécutive à la sérothérapie et à la vaccinothérapie, par MM. Sorel, Bardier, Degoy et Mme Salanova.

Il s'agit d'une observation de paralysie de tous les muscles de la main, de l'avant-bras du triceps, et, en partie, du deltoïde des ronds et du grand pectoral, survenue chez une fillette de 8 ans, neuf jours après une injection de rappel de vaccin D.T.-T.A.B. et ayant évolué vers l'atrophie. Et d'une observation de paralysie faciale de type périphérique et complète survenue chez une fillette de 3 ans le lendemain d'une injection de sérum antitétanique.

Loin d'établir une corrélation directe entre les injections et les paralysies, les auteurs rappellent les notions nouvellement connues sur l'endémicité et presque l'ubiquité de la poliomyélite dans les populations de nos régions et estiment utile d'insister sur le risque que comporte une injection vaccinale ou sérothérapique éventuelle chez une enfant en incubation de poliomyélite.

Ils insistent en conséquence sur la nécessité d'un examen individuel avant toute vaccination chez l'enfant et ils préconisent de commencer la longue série actuelle des vaccinations chez l'enfant par la vaccination anti-poliomyélitique.

Action du G 22-357 (Tofranil) dans les états dépressifs d'après notre expérience, par MM. J. Laboucarié, P. Barrès et P. Lacassin

Traitement depuis six mois de 29 états dépressifs — 23 mélancolies et 6 dépressions névrotiques — par le tofranil (voie parentérale et buccale), soit exclusivement dans seize cas avec 10 guérisons, 2 améliorations et 4 insuccès ; soit après échec de la sismothérapie dans six cas avec 2 guérisons, 1 amélioration, 3 échecs ; soit associé à de brèves séries d'électrochocs avec 6 guérisons et 1 échec. En dehors d'une oligurie avec vomissements, pas d'incident de cure. Ce médicament a une action curative certaine dans les états mélancoliques ; il peut remplacer la sismothérapie quand celle-ci est contre-indiquée, il renforce et prolonge l'action des électro-chocs en permettant d'en réduire le nombre.

L'inventaire multiphasique de personnalité du Minesota (M.M.P.I.) et le diagnostic de certaines formes de schizophrénie frustres, par M. Jean Carrié.

Les deux observations rapportées présentent un certain nombre de caractères communs et, au point de vue psychométrique, un profil de personnalité M.M.P.I. identique. Ce sont deux adolescents de 16 et 18 ans. Le premier s'est signalé par deux fugues à un an d'intervalle importantes par leur durée, les conditions de leur réalisation et leur gratuité. Le deuxième a fait l'objet d'une inculpation pour outrage à la pudeur à l'égard d'une fillette. Dans les deux cas, les comportements ont paru incompréhensibles à l'entourage et en contraste manifeste avec la conduite et la moralité habituelles. Tous les deux ont un contact clinique très difficile : ils sont distants, impénétrables, réticents. Mais cette réticence disparaît lorsqu'ils sont examinés par l'intermédiaire des tests. Le niveau est élevé dans les deux cas, avec un très important désaccord verbal performance pour le deuxième. Le test de Rorschach est nettement pathologique dans la première observation et du type schizomaniaque. Le test de Rorschach de la deuxième révèle une structure névrotique obsessionnelle sadique suspect de dissociation. Tous les deux ont au M.M.P.I. un profil superposable : il s'agit d'un profil de personnalité d'élévation nulle dans les 2/3 antérieurs avec une élévation faible pour l'échelle de « déviation psychopathique » pour cette partie) et d'élévation forte dans son dernier tiers par accentuation significative au voisinage et au-dessus de la note T : 70 pour les échelles « schizophrénies » et « hypomanies ».

Dans ces deux observations, l'examen psychotechnique oriente le diagnostic vers ces formes mineures de schizophrénie, isolées par Claude sous le nom de « schizomanie », qui surviennent par bouffées épisodiques se présentant comme des réactions d'inadaptation à une situation donnée.

L'intradurographie au méthiodal dans le diagnostic des algies lombaires, par M. P. Boutin (Pau)

Après avoir rappelé les avantages du contraste iodé intradural immédiatement résorbable et la technique d'utilisation, on rapporte le résultat acquis sur plus de cent cas d'algies lombaires, qui ont fait l'objet de l'emploi de cette technique de diagnostic. Les indications en sont les sciatiques

traînantes ou à rechute qui ne cèdent pas à un traitement non chirurgical de plusieurs semaines ou de plusieurs mois ; les sciatiques discales, où le caractère discal est incertain ; les sciatiques hyperalgiques, qui ne cèdent pas en moins d'un mois aux manœuvres orthopédiques ou aux tractions. Dans de nombreux cas, l'interprétation des clichés est aisée, mais parfois une image intradurographique est infranormale, et où la présence de la hernie discale ne saurait être affirmée, la temporisation opératoire s'impose alors. Sans être systématique dans les cas d'algie lombaire, l'intradurographie se présente comme un procédé commode ; on ne note, à condition d'observer quelques précautions, subrachianesthésie, décubitus pendant deux jours, aucun accident au cours des cent cas rapportés, et elle fournit de très intéressantes précisions sur la nature des lésions et sur l'indication opératoire.

Cénestopathie initiale, par M. M. Becq

Reprenant le terme de Dide et Guiraud, qui soulignaient ainsi le trouble cénestopathique qui prélude souvent à l'élaboration d'un délire chronique, l'auteur, à propos d'une expérience personnelle, insiste sur la perturbation psychique que peut apporter un malaise cénesthésique profond, perturbation qui lui semble particulièrement libérer l'imaginaire et rompre l'élan de l'affect. Cette cénestopathie initiale ne serait-elle pas fréquente à l'origine de beaucoup de psychoses ou de décompensations névrotiques ? C'est la question que l'on pose à propos de quelques observations.

Traitement du delirium tremens par le S.C.T.Z.
par MM. L. Fourny et J. Ségal (Aurillac)

Résultats obtenus dans le traitement des accès subaigus ou aigus de l'alcoolisme chronique. Sur huit authentiques delirium tremens aucun décès. On insiste sur la rapidité de la guérison en trois ou quatre jours, sur le retour rapide de la conscience, sur la maniabilité du produit liée à son absence d'action sur les centres respiratoires et cardio-vasculaires. On utilise la voie intraveineuse. Les guérisons ont été maintenues avec des doses variant de 6 à 12 grammes. L'association avec des neuroplégiques est tout à fait possible mais ne paraît pas supérieure. Noter l'importance de la médication adjuvante visant la correction des troubles métaboliques et électrolytiques. L'emploi du S.C.T.Z. devrait réduire la mortalité du delirium tremens. On insiste aussi sur le remarquable effet du S.C.T.Z. dans les a subaigus, la meilleure prophylaxie de l'évolution vers le delirium tremens confirmé.

Discussion de M. P. Lassalle.

Accidents neurologiques en cours de traitement par la prochlorpérazine (Stémétil). Présence d'un signe de Babinski, par MM. M. Géraud et A. Rascol.

Rapport de deux observations de malades jeunes présentant, au début d'une hépatite, des vomissements importants calmés par administration de prochlorpérazine. Après administration de 0,75, apparition de crises dyski-

nétiques classiques mais extrêmement importantes avec contracture des muscles respiratoires dans un cas, d'où crises asphyxiques. L'intérêt de ces observations tient à l'existence dans ces deux cas d'un signe de Babinski bilatéral, sans autre signe du syndrome pyramidal. Le liquide céphalo-rachidien vérifié dans un cas était normal, persistance du signe de Babinski pendant 48 heures, guérison totale sans séquelle.

J. Géraud et J. Turnin.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Toulouse

Séance de décembre 1958

Lésions veineuses rétiniennes dans la sclérose en plaques, par MM. Calmettes, Déodati et Bec

Les auteurs rapportent un cas de cette manifestation encore peu connue de la sclérose en plaques. Le fond d'œil a présenté : à droite, un flocon hématique du vitré, un exsudat entre deux veinules, un tractus de rétinite proliférante ; à gauche, un engainement périveineux localisé sur une veine inférotemporale. En l'absence de toutes autres causes valables, ces lésions sont rapportées à la suite d'observations de Rucker à la sclérose en plaques diagnostiquée déjà de façon certaine chez ce malade.

Accidents cérébraux après traumatisme extra-cérébral. Le problème des embolies graisseuses cérébrales, par MM. J. Planques et J. Bénazet.

A propos d'une nouvelle observation d'embolie graisseuse cérébrale consécutive à une fracture de cuisse, les auteurs reprennent la description clinique et les problèmes posés par les embolies graisseuses cérébrales post-traumatiques : s'il existe un schéma clinique caractéristique évoluant en deux temps, toutes les embolies cérébrales n'y répondent pas ; beaucoup sont méconnues, le diagnostic n'est posé que rétrospectivement. Le mécanisme est discuté ; enfin est posé, sur le plan médico-légal, le rôle de l'embolie graisseuse dans la mort après fracture.

Malformation vasculaire de l'iris et anévrysme racémique du fond d'œil, par MM. Calmettes, Amalric, Lacapère et Bessou

Les auteurs rapportent l'observation d'une association rare de deux malformations vasculaires sur le même œil. Cette angiomatose oculaire restait cependant cliniquement et artériographiquement isolée.

Ce cas illustre le polymorphisme de ces manifestations et les difficultés d'une classification précise.

Maladie d'Osler à début cérébral, par MM. P. Mériel, J. Lacapère, F. Galinier, J.-M. Suc, A. Bès et J.-P. Bounhoure

Les auteurs présentent deux cas de maladie d'Osler à début cérébral. Dans un cas, l'artériographie montrait un anévrysme mycotique permettant le diagnostic exact d'un syndrome d'aphasie avec catatonie. Le traitement médical fut couronné de succès. Dans un autre cas, si le diagnostic est cliniquement aisé, par contre, le traitement s'est révélé particulièrement difficile puisque, après quatre mois d'antibiotiques, la stérilisation bactérienne n'a pu être obtenue de manière définitive.

Thrombose du tronc basilaire, syndrome vasculaire protubérantiel antérieur du médian, par MM. Lazorthes, L. Lareng, J.-M. Suc, J.-P. Bounhoure et J. Combert.

Femme de 38 ans ; début en juin 1958 par vertiges et tombe subitement dans un coma profond le 13 juin. Coma sans signes neurologiques si ce n'est mydriase gauche. Liquide céphalo-rachidien : pression normale et albumine à 0,45. La malade est encombrée et respire très mal. Trachéotomie. Le coma persiste pendant trois semaines sans changement. Babinski bilatéral. Electro-encéphalogramme : tracé sous-cortical hypersynchrone évoquant un aspect de décortication. Artériographie carotidienne normale. Hémocultures négatives. La température monte progressivement à 40°. Important rétrécissement mitro-aortique calcifié, une thrombose du tronc basilaire avec persistance de perméabilité des artères vertébrales et des artères cérébelleuses et cérébrales postérieures, ramollissement de la protubérance, médian et en forme de coin à sommet postérieur. Le siège et la forme du ramollissement rappellent absolument la disposition des artères antérieures et médiane de la protubérance, qui sont faites d'un groupe supérieur et d'un groupe inférieur qui converge vers le noyau du VI (eminentia terres) et d'un groupe moyen qui n'atteint pas le centre épendymaire. Seul ce groupe moyen était atteint. Le ramollissement atteignait le faisceau pyramidal et la substance réticulée. Il laissait intacts les noyaux de l'étage VI et VII en particulier.

Syndrome alterné par tuberculose de la protubérance, par MM. Riser, J. Géraud, G. Lazorthes, H. Anduze-Acher et L. Millet

Observation d'un syndrome de Raymond et Cestan avec, d'un côté paralysie faciale périphérique et paralysie de la latéralité oculaire et, du côté opposé, hémiparésie sensitivo-motrice. En même temps, découverte d'une miliaire pulmonaire localisée avec présence de bacilles de Koch. Evolution favorable en deux à trois mois, sous l'influence du traitement anti-bacillaire par l'association streptomycine-isoniazide-P.A.S.-delta-cortisone.

A propos de cette observation, on insiste sur la fréquence relative de cette étiologie dans les syndromes alternés et l'on reprend rapidement l'étude physiopathologique de la fonction de latéralité oculaire, à propos de laquelle les conceptions ne sont pas encore établies d'une façon précise et définitive.

Réunion psychiatrique de Strasbourg-Nancy

Séance du 29 novembre 1958 à la clinique psychiatrique de Strasbourg

Présidence : **M. le Pr Th. KAMMERER** (Strasbourg)

Un délire collectif familial,

par MM. L. Israël et R. Dorey (Strasbourg)

Les auteurs présentent un délire hallucinatoire de persécution chez une mère de famille ayant induit quatre de ses filles. Les conditions d'induction sont celles que l'on rencontre classiquement : personnalité induite fruste, voire débile. Degré de conviction délirante variable. Ce qui fait l'intérêt de cette observation est la présence d'une épilepsie génétique ayant donné lieu à des crises cliniques chez deux des enfants et des perturbations électro-encéphalographiques chez tous les membres de la famille examinée.

Sur le plan anecdotique, il faut mentionner que les crises sont utilisées dans le sens du délire : les victimes y voient des manifestations de la persécution.

Considérations préliminaires à une étude du rôle des femmes dans l'alcoolisme de l'homme,

par MM. L. Israël A. Lévy et Mlle North (Strasbourg).

Il est classique de s'apitoyer sur le sort des femmes d'alcooliques et, dans la grande majorité des cas, leur sort est réellement pitoyable.

Mais les auteurs ont groupé quelques cas où la femme était peut-être la victime, mais sûrement l'une des causes principales de l'alcoolisme du mari. Ils décrivent un type de comportement de ces femmes conventionnelles, rigides, frigides, dominant leur mari, les méprisant et leur faisant sentir d'éventuelles supériorités.

Elles sont fréquemment issues de milieux plus élevés que leur époux, qu'elles n'ont d'ailleurs épousé qu'après des échecs sentimentaux avec des hommes qu'elles considèrent comme supérieurs à leur mari.

Lorsque les auteurs considèrent le rôle des femmes, ils visent l'ensemble du sexe, donc aussi bien les mères que les épouses. Un certain nombre de cas d'alcooliques célibataires vivant avec leur mère ont été étudiés. On retrouve chez ces mères la mise en esclavage du fils comme on avait pu noter l'asservissement du mari par la femme. Une nuance toutefois est à signaler : ces mères minimisent généralement l'alcoolisme de l'enfant et attribuent les éventuels symptômes d'imprégnation à un excès de travail. Enfin, quelques considérations sur le test de Rorschach chez ces alcooliques, mettent en évidence des problèmes maternels et sexuels particuliers avec représentation phallique et agressive de l'image de la femme.

Quelques remarques à propos du traitement des psychoses délirantes aiguës. Comparaison des mécanismes d'action psycho-pathologiques de l'électrochoc et des neuroleptiques, par MM. Th. Kammerer, R. Ebtinger et Mlle Mondzain (Strasbourg).

La difficulté d'apprécier la valeur respective des traitements modernes dans le groupe des psychoses délirantes aiguës résultant de leurs potentialités évolutives diverses a conduit les auteurs à aborder le problème pronostique des bouffées délirantes traitées — à défaut d'une étude statistique impossible du fait du recul insuffisant en ce qui concerne les neuroleptiques — par l'étude comparative des mécanismes psycho-pathologiques observés en période post-électro-choc et des effets des neuroleptiques.

Leur conclusion est que les électro-chocs agissant dans ces états, principalement par les restructurations répétées de la conscience qui constituent parfois de véritables « réveils » tout à la fois du coma et de la psychose et s'accompagnent de processus de refoulement et d'amnésie thématique, offrent plus de garantie de mettre les malades à l'abri d'une cristallisation délirante définitive que les neuroleptiques, dont l'action sédative s'exerce surtout sur l'agitation sans stimuler au même degré la vigilance et sans écarter aussi radicalement les éléments inconscients pathologiques du champ de la conscience. Sans mettre en doute l'utilité des neuroleptiques et la possibilité de guérisons complètes par leur action seule, ils estiment le recours à l électro-choc indispensable dès lors que leur effet se fait attendre — en particulier dans ces tableaux dits de schizophrénie aiguë — afin d'éviter que l'état délirant aigu atténué seulement par les neuroleptiques ne vienne à constituer la matrice d'une organisation délirante chronique de par l'immixtion prolongée d'éléments inconscients dans la conscience.

Glutamate de magnésium et séquelles épileptiques de lobotomie, par MM. P. Royer, Mlle Ch. Colmart, L. Rayel et R. Poiré (Nancy)

Chez un ancien lobotomisé, et après l'échec des thérapeutiques classiques ou modernes, les auteurs ont pu avoir raison de crises subintrantes d'épilepsie à début bravais-jacksonien, en utilisant le glutamate de magnésium, à fortes doses, et en association polyvitaminique, par perfusion. Des examens électro-encéphalographiques répétés objectivent l'amendement des crises cliniques et électriques.

Bilan du traitement par différents neuroleptiques de 30 épileptiques en hôpital psychiatrique. Leur bonne tolérance en général, par MM. J. Schneider (Colmar), J. Perrin, A. Siffermann et Mme Miletic (Rouffach).

A propos de l'utilisation du « Rauwolfia Serpentina » dans des cas de schizophrénie grave et ancienne, par MM. J.-R. Gérardin, B. Haddab F. Roux Filio et R. Queniart (Ravenel).

Quatorze malades, schizophrènes anciens, rebelles à toute thérapeutique, ont été traités pendant plus de sept mois par sarpagan liquide, à raison de 300 gouttes par jour.

Sur le plan psychiatrique, les résultats sont nuls ou extrêmement faibles. Au point de vue physique, apparition de très rares signes neurologiques (tremblements, roue dentée, vivacité des réflexes, signe de Babinski), tous bénins et réversibles. Pas de modifications importantes du poids des malades.

La tension, le pouls, la température, le tracé électro-cardiographique, la glycémie et l'urée n'ont pas été modifiés. Par contre, au point de vue hématologique, inversion de la proportion des neutrophiles et lymphocytes.

Au point de vue hépatique, apparition de perturbations des tests hépatiques dans le sens d'une insuffisance, chez neuf des malades. L'adjonction de préventifs des accidents de la réserpine (heptamil des laboratoires Delalande et C. 10870 des laboratoires Ciba) ne semble pas avoir eu d'action particulière.

Problèmes posés par les traitements biologiques des schizophrènes à l'hôpital psychiatrique, par Mme M. Vermorel MM. M. Partcham et H. Vermorel (Lorquin).

Sans vouloir éliminer le rôle de la psychothérapie, les auteurs ont envisagé les différents traitements biologiques qu'il est possible d'appliquer aux schizophrènes.

Si la cure de Sakel a constitué une date importante, elle est le plus souvent difficile à utiliser sur une grande échelle. C'est pourquoi les neuroleptiques, plus faciles à manier, sont largement employés : largactil, stémétil, nozinan, à hautes doses.

Le traitement neuroleptique entraîne souvent des changements de tableaux, de véritables changements de niveau de la maladie ; à ce moment doivent intervenir d'autres thérapeutiques alternées ou associées.

Ces traitements biologiques, adaptés à chaque tableau clinique, permettent d'abord une amélioration du service lui-même. Le nombre des sorties augmente : il s'agit parfois de malades hospitalisés depuis dix ou vingt ans.

Les résultats sont différents selon les formes cliniques. Les syndromes d'invasion schizophrénique ont vu leur pronostic amélioré. Les schizophrénies paranoïdes sont les plus sensibles aux neuroleptiques. Par contre, le pronostic des hébéphrénies, des hébéphréno-catatonies et des démences paranoïdes selon Ey est plus réservé et leur longue hospitalisation pose des problèmes particuliers au psychiatre.

Les implants placentaires en traitement des psychoses et des névroses, par Mme M. Vermorel, MM. H. Vermorel et M. Partcham (Lorquin)

Exposé des résultats de la thérapeutique placentaire (implants de placenta conservé) portant sur cent nouveaux malades de l'hôpital psychiatrique de Lorquin. Ils sont répartis comme suit : 18 névroses, 10 malades atteints de troubles mentaux de la sénilité, 24 troubles mentaux chez les alcooliques, 37 schizophrènes.

Dans ce nouveau groupe de malades, ils ont retrouvé l'intérêt de la thérapeutique tissulaire dans la psychasthénie, notamment les formes graves avec apragmatisme et les états dépressifs de l'âge moyen de la femme à forme neurasthénique, de même que le rôle non négligeable dans les états de la sénilité. Il leur a semblé intéressant de souligner le rôle favorable de ce traitement dans les démences alcooliques spécialement à forme délirante.

Il faut souligner l'amélioration obtenue dans les schizophrénies à forme hébéphrénique, dont on sait la gravité, et dans les formes post-processuelles, les implants étant alors associés aux neuroleptiques.

Le colloque sur le traitement psychiatrique des délinquants, par M. Rappard (Sarreguemines)

L'Organisation mondiale de la santé a organisé à Copenhague, du 28 avril au 9 mai 1958, dans le cadre des travaux du Bureau régional de l'Europe, un colloque sur le traitement psychiatrique des criminels et des délinquants, qui avait pour but l'examen comparé et critique des méthodes actuellement utilisées en matière de traitement médical des délinquants ayant ou non été frappés par la loi pénale. Participaient à ce congrès des psychiatres, des psychologues, des travailleurs sociaux, des directeurs de prisons, des professeurs de droit, des magistrats, envoyés par quinze pays (y compris l'U.R.S.S.). Dans les discussions, les principes modernes de la défense sociale ont été reconnus et le colloque a élaboré les moyens par lesquels les psychiatres, les psychologues et les membres des professions apparentées pourraient collaborer avec les juristes dans toutes les phases de la prévention du crime et du traitement des délinquants. Les membres du colloque, composé en majeure partie de psychiatres et de médecins, ont cru utile de souligner la nécessité de l'action judiciaire et des indications données sur le traitement par l'autorité judiciaire, que le délinquant soit normal ou anormal. Les discussions du colloque reposent, en effet, sur le principe d'une extension de la notion de traitement psychiatrique et sur l'extension de la notion d'anormalité psychique, la distinction établie par la loi entre les délinquants psychopathes et les délinquants récidivistes, semblant artificielle et même nuisible. Les méthodes psychiatriques extensives tendent, en pratique, à se développer de plus en plus dans les établissements pénitentiaires ordinaires, et les méthodes psychiatriques intensives pour les délinquants anormaux ne pourront se développer avec toute leur efficacité qu'en cure libre, sous surveillance médico-judiciaire ou en établissements spécialisés (prisons pour psychopathes, hôpitaux psychiatriques judiciaires, hôpitaux psychiatriques de sûreté). De toutes façons, il est nécessaire de pouvoir traiter les délinquants anormaux dans le cadre de la loi applicable aux délinquants normaux et dans les limites d'une sentence relativement indéterminée, fixant un maximum et un minimum de durée à l'nternement.

A propos d'un jugement récent : qu'entendre sous les termes : « Refus d'assistance » ?, par M. Fr. Adam (Vanves)

L'auteur se dit inquiet d'un jugement récent ayant valu à une épouse une condamnation à trois mois de prison (avec sursis) et à cinq mille francs d'amende, pour n'être point intervenue pour empêcher son mari, qui en avait manifesté l'intention, d'aller se jeter à l'eau... ce qu'il fit, mais se vit sauvé à temps. Elle prétendit, pour se disculper, n'avoir pas pensé qu'il mettrait à exécution « ce projet déjà exprimé en 1953 ».

Est-on donc obligé d'appeler à l'aide police, voire psychiatre, quand on a entendu quiconque proférer de plus ou moins vagues menaces, ou d'intervenir dans toute rixe dont on est le témoin ?

De même, un médecin appelé en consultation auprès d'un alcoolique ou d'un déprimé, ayant antérieurement parlé de se détruire, est-il tenu de faire immédiatement interner le sujet revenu au calme ? Et un médecin de service hospitalier estimant qu'un malade qu'il considère comme guéri et invitant impérativement une famille à le reprendre, peut-il être inquiété si le sortant commet quelque acte regrettable ?

Mais alors, pourquoi vient-on de poursuivre un jeune médecin qui, il y a quelques mois, étant élève interne dans un hôpital, a, à défaut de médecins absents et n'ayant pu être utilement atteints, pratiqué une application de forceps, à laquelle la famille impute des suites malheureuses, alors qu'il n'était pas encore pourvu de toutes les inscriptions régulières ? Ce jeune confrère devait-il abandonner la parturiente à son sort ?

La justice ne risque-t-elle pas aussi de voir des témoins d'un acte criminel se dérober, et la priver de renseignements utiles, de crainte de s'entendre reprocher de n'être pas intervenus dans les événements ?

Tout ceci, en application de l'article 63 du code pénal, modifié en 1945, visant quiconque s'abstient de porter secours à une personne en danger.

A propos des réactions d'inadaptation psychique chez la jeune recrue, par MM. P. Juillet, A. Guibert, P. Balland et A. Brousselle (Nancy)

Etude portant sur 24 observations d'état d'inadaptation survenue chez des appelés européens comptant moins de trois mois de service. Seuls ont été retenus les sujets qui ne présentaient aucun antécédent psychiatrique personnel et dont l'adaptation sociale était normale. De cette statistique ressort la fréquence des états dépressifs (sept cas) et des tentatives d'autodestruction survenant en dehors d'un cadre psychiatrique défini (sept cas). Les auteurs insistent sur la fréquence d'une prédisposition morbide et sur le rôle révélateur du « conflit recrue-armée ».

Valeur psychologique d'une épreuve de choix professionnel chez les enfants inadaptés (étude preliminaire), par MM. H. Maurel et F. Kaes (Rouffach).

Dans le cadre d'un centre d'observation pour enfants inadaptés du sexe masculin, les auteurs ont appliqué une épreuve de choix professionnel permettant aux sujets étudiés d'exprimer, à l'égard d'un nombre défini de métiers proposés, une attitude de choix, d'indifférence ou de refus. Pour chaque enfant est établi un protocole qui répartit en trois groupes, positif, neutre et négatif, 54 métiers choisis pour la richesse de leurs implications affectives. Un examen préliminaire de cette épreuve, appliquée à 84 sujets, et confrontée aux données cliniques, montre qu'elle peut fournir d'utiles renseignements, tant sur la signification affective du choix professionnel que sur les conflits et les tendances des sujets. Des protocoles comparables ont été obtenus chez les co-inculpés. L'épreuve peut éclairer parfois la motivation profonde de certains délits ; elle propose à l'observateur une sorte de profil psychologique capable de compléter les renseignements obtenus par les tests projectifs. Par sa rapidité d'application, elle offre un intérêt pratique d'épreuve de dépistage et de première approximation.

Étude médico-légale de deux infanticides adolescentes,

par M. M. Mathis (Strasbourg)

Deux adolescentes (14 et 16 ans), ayant tué leur enfant dès l'accouchement, sont étudiées du point de vue des motivations possibles.

Les facteurs essentiels semblent être, chez les deux : l'attitude terrorisante sur le plan sexuel des pères, combinée à un mauvais exemple moral de ceux-ci (l'un est délinquant, l'autre alcoolique) ; le manque de relations confiantes entre les mères et les filles, les unes et les autres étant d'un comportement renfermé, peu expansif.

Dans la psychologie actuelle de ces adolescentes, on relève l'état grave de dépression et de culpabilité et on évalue les éléments de personnalité sur lesquels bâtir une rééquilibration.

L. Singer.

Société française de médecine psychosomatique

Colloque consacré aux problèmes médico-sociaux en médecine psychosomatique

Samedi 31 mai et dimanche 1er juin 1958

Pragmatisme de la médecine psychosomatique,

par MM. M. Montassut, L. Chertok

L'interprétation psychosomatique d'une maladie est souvent complexe. Néanmoins, dans tous les cas, l'attitude et l'action psychosomatique sont intéressantes et souvent efficaces.

La liaison psychiatrique à l'hôpital général, chaînon de la médecine psychosomatique, permet le dépistage et le traitement des composantes psychologiques et des incidences sociales de la maladie physique.

Ceci se traduit par des économies importantes : hospitalisation, opération, instrumentation, médication, laboratoire, temps des médecins et des auxiliaires. A ajouter l'aspect positif : reprise précoce du travail, limitation de l'absentéisme, amélioration du budget et du climat familial, santé mentale du malade et de ses proches.

Enfin, le colloque entre le psychiatre et ses collègues est bénéfique pour une connaissance médicale commune. Cette expérience se poursuit depuis près de dix ans au centre de médecine psychosomatique de l'hôpital psychiatrique de Villejuif, qui a établi des liaisons régulières avec plusieurs services parisiens.

Douze observations, empruntées à diverses disciplines, illustrent ces considérations cliniques, techniques et économiques.

Le dialogue psychosomatique,
par MM. L. Le Guillant, M. Pariente

L'objet de ce rapport est d'introduire la dimension sociale dans le trouble psychosomatique. Après avoir rappelé l'ampleur des constatations psychosomato-sociales, l'auteur signale leur caractère empirique, leur tendance à la moralisation et au pessimisme. Face à cet état de fait, d'innombrables essais thérapeutiques sont tentés, dont le résultat semble plus probant que les théories qui veulent les justifier. Le temps est venu, par conséquent, d'essayer d'approfondir ces problèmes, de se pencher plus sérieusement sur la « connaissance pratique de l'homme ». L'auteur étudie longuement l'attitude de l'école analytique, face à la psychothérapie des malades psychosomatiques. Il constate l'existence — en dehors de la psychanalyse — d'un vide à la fois psychopathologique et psychothérapeutique. Mais le système de références analytiques demeure séparé de la connaissance pratique de l'homme (celle qui possède le médecin non analyste). Aussi peut-on se demander si le dialogue psychosomatique existe réellement entre le psychiatre analyste et le médecin. Ce dernier suit-il le psychanalyste dans ses interprétations ? sa compréhension du trouble se trouve-t-elle approfondie ou bien s'en remet-il au psychanalyste par soulagement, pour que celui-ci s'occupe d'un domaine qui reste étranger au médecin traitant ?

L'introduction de la dimension sociale, l'étude des névroses professionnelles par exemple, les données statistiques opposées au cas individuel, peuvent modifier les données du dialogue. Justement, ces névroses ne peuvent être comprises que comme un fait collectif.

Les conditions modernes d'existence, l'organisation du travail, sa durée, son intensité, sa qualité, donnent lieu à des modifications à la fois psycho- et physiologiques. Aussi, la dimension sociologique, sans chasser l'individuelle, ouvre de nouvelles perspectives de recherche.

Quelques aspects sociaux de la médecine psychosomatique,
par MM. R. Held, M. Sapir

Les conflits actuels, concrets, en rapport avec le milieu, peuvent réactiver des conflits intériorisés au cours des premières années de la vie.

Des conflits ont pu naître au tout début de la vie, avant la maturation complète du néo-cortex et laisser ainsi des empreintes dites archaïques. De là peuvent dater des intégrations viciées et des troubles de la cénesthésie. Une symbolisation beaucoup plus tardive des organes troublés peut survenir, créant un cercle vicieux, bien connu. Ainsi pourraient s'expliquer les localisations de troubles fonctionnels à un organe ou un système. Mais des facteurs purement tissulaires, des éléments constitutionnels ont pu jouer aussi. Il est difficile de démêler la part causale revenant à chacun de ces facteurs.

Plus tard, des agressions polymorphes vont jouer : celles dues à l'attaque organique et à l'agression par le milieu, ce dernier intervenant doublement : 1) objectivement d'abord, par les privations et tensions réelles ; 2) par la représentation que l'individu en a.

Autrement dit, sur des empreintes du passé, sur un être historique dont l'histoire à la fois biologique et sociale se rattache à celle des parents, la vie quotidienne va influer. Cette influence sera complexe, faite de tensions

objectives dues à la vie moderne, à ses influences sensorielles, dues aussi aux besoins instinctifs et à leur privation et, enfin, aux besoins relatifs, en fonction d'une époque, de son niveau technique et culturel, de son idéologie, de ses luttes.

La plupart des cliniciens sont d'accord sur l'unicité des stress, des motivations ; le facteur sociologique collectif — qui peut être étudié — a donc une grande part dans la maladie, dont la racine plonge dans les premiers âges de la vie.

L'investigation clinique se modifie actuellement par une meilleure compréhension des rapports médecin/malade, mais aussi par la notion des recherches psycho-sociales et par les changements dans la structure de la société. Ainsi, la sécurité sociale. La nécessité du dialogue à trois.

Sur l'importance de l'enquête psychosomatique dans les dermatoses et sur les difficultés d'ordre pratique qu'elle soulève en raison de l'organisation actuelle des services hospitaliers, par MM. Bolgert et Soulé.

L'auteur souligne l'importance du facteur psychologique surtout dans le psoriasis, mais aussi l'eczéma, la pelade, les lichens plans, de nombreux prurits. Le facteur psychique peut avoir une valeur étiologique comme dans le psoriasis, ou jouer le rôle d'élément second, comme dans l'eczéma.

L'interrogatoire long et répété, d'intention analytique accompagné, si on peut, d'explications et d'une psychothérapie de surface, est indispensable. Il peut être conduit par le dermatologue lui-même, s'il est bien averti de ces problèmes. Il permet notamment de classer les malades en :

a) névrotiques justiciables d'une analyse véritable ;

b) d'autres ayant besoin de psychothérapie, et

c) d'autres enfin, pour qui des conversations plus ou moins rapprochées peuvent suffire.

La thérapeutique psychique doit avoir lieu dans le cadre du service de dermato. Les conditions actuelles de fonctionnement ne s'y prêtent que très mal. L'auteur propose, entre autres remèdes, l'introduction de psychologues en nombre suffisant dans les services de médecine.

Comparaison de consultation psychosomatique de dermatologie en milieu hospitalier, psychiatrique et non psychiatrique, en clientèle privée et en dispensaire, par Mlle S. Lambergeon.

L'auteur examine les problèmes posés par deux groupes de malades : les uns venant pour un traitement psychothérapique, les autres venant pour leur dermatose. Chez ceux qui — ayant fait leur tri eux-mêmes — acceptent de venir à l'hôpital psychiatrique, les résultats sont très bons dans l'ensemble. Ceux, au contraire, venant pour un examen psychosomatique dans un hôpital « général », ont leur tendance à la dépendance ou à la revendication réactivée par les conditions déficientes du travail. Au dispensaire ou dans le privé, l'attitude est ambivalente.

Langage et expression des besoins, par M. H. Lefebvre

L'auteur essaie de restituer, en parlant du langage, l'unité du psychique et du psychologique, l'unité de l'organisme et de ses conditions de vie. Le

langage est forme et non substance. Il est un reflet. L'auteur critique d'ailleurs les schématisations faites à propos de la théorie du « reflet » ; il insiste sur l'activité créatrice et productrice de la nature humaine, et expose un aperçu dialectique et historique du langage.

Il y a d'abord le mouvement incessant de l'expression-signification. On s'exprime à travers les objets, mais que veut signifier celui qui s'exprime ? Celui qui parle, qui est-il ? Un être de besoins. Le but est la satisfaction du besoin, la jouissance. Et si l'être a besoin de communication, il y a aussi communication des besoins. Ceux-ci se rattachent au moi. La subjectivité croissante ne va pas sans objectivation croissante comportant la socialisation et la verbalisation des besoins cachés.

L'auteur examine les motions d'instinct et d'inconscient et constate que le langage change le besoin d'en soi en pour moi. La réalisation du besoin comporte à la fois une prise de conscience et son expression. Si celles-ci n'ont pas lieu — le besoin est aliéné, il y a frustration. Au contraire, si le besoin est correctement formulé, mais insatisfait, il y a privation — il serait plus normal par conséquent d'orienter la frustration vers la conscience de la privation plutôt que vers un accomplissement fictif (l'auteur vise ici l' « opération de transfert »).

A partir de là, l'étude par le sociologue de la pression constante des besoins dans le monde moderne rend compte de faits étudiés par le psychologue, tels l'angoisse, l'agressivité.

L'analyse des besoins par le langage est réelle, douloureuse. Les conflits sont multiples, tels ceux qui opposent le moi réel et l'image du moi. Ils peuvent cependant être normaux, à condition d'en avoir une solution consciente.

« Ma liberté » et « ma vérité » s'obtiennent par apprentissage, par erreurs surmontées. Le dépassement implique le non-blocage, la non-adaptation d'un système verbal ou symbolique comme solution d'un problème vital. Car ce système mène à l'aliénation.

Dès sa prime enfance, l'individu rencontre des obstacles réels. Le conflit intérieur est alimenté par le milieu. Le moyen de notre développement est aussi cause de notre aliénation. La pression du milieu verbal nous poursuit de la naissance à la mort. La répétition est une aliénation. Or, la recherche psychanalytique s'appuie sur la réminiscence, la répétition.

Si l'auteur est d'accord sur la nécessité de débloquer la situation, de raviver les besoins et leur trouver une issue, il s'oppose au langage total de Lacan. Le problème fondamental est celui des rapports entre le sujet réel et son langage ou son silence, entre ce langage et le langage structuré commun à tous.

Milieu social et médecine psychosomatique,
par M. Paul Chombart de Lauwe

Sans négliger les facteurs constitutionnels, l'auteur étudie les éléments du milieu social qui influent sur le comportement.

Le milieu social est soumis d'abord à l'analyse de ses variables, puis à celle des comportements dus à un milieu ou à un groupe. Les comportements eux-mêmes sont motivés par des besoins et aspirations analysés à leur tour.

L'étude des comportements sociaux peut se faire d'après des échantillons

pris dans des populations de manière différente suivant les milieux sociaux et les comportements étudiés.

L'étude de sociologie active des cas individuels et les rapports médecins-malades : L'observation du milieu social peut nous permettre, non seulement des études sur échantillons, mais de comprendre en profondeur des cas individuels. La possibilité de situer un malade dans son cadre de vie en tenant compte de tous les éléments de sa vie quotidienne actuelle et de ceux des milieux sociaux dans lesquels il a vécu auparavant, permettent d'établir entre lui et le médecin des rapports vrais qui ne sont plus purement inter-individuels.

D'autre part, en posant des questions à l'homme sur son milieu social et toutes les attaches qui le retiennent à son entourage, on l'amène à prendre conscience de sa situation et on lui donne la possibilité de s'en libérer. Il y a là une nouvelle maïeutique dont l'étude du milieu social peut permettre de définir les bases.

A travers ces différentes études, nous voyons donc que le travail des sociologues n'aboutit nullement à montrer les hommes emprisonnés dans des déterminismes sociaux, mais au contraire à les aider à se libérer en prenant leur juste place dans la vie sociale en fonction de leur vocation.

Un double problème pratique se pose alors : d'une part, des sociologues devraient se spécialiser dans des recherches orientées vers la médecine psychosomatique au sens le plus large ; d'autre part, un enseignement général de sociologie comportant moins de vues théoriques abstraites qu'une éducation de l'observation de la vie sociale, serait absolument nécessaire pour les jeunes médecins. A cette double condition, de larges perspectives de travail s'ouvrent aux équipes qui se consacreront aux recherches sur les rapports entre la maladie et la vie sociale.

Liaisons entre certaines variables et des troubles bien définis du comportement chez l'enfant, par Mme M.-J. Chombart de Lauwe

Ainsi, nous avons essayé d'observer, par exemple, quelles variables du milieu sont susceptibles d'agir sur les manifestations psychomotrices : instabilité psychomotrice, hypernervosité, etc., de l'enfant. Nous sommes partis d'une enquête très large portant sur l'ensemble des enfants suivis pour troubles du comportement en 1954 dans 32 consultations spécialisées de la Seine. Les enfants débiles, présentant des troubles organiques, ou ceux qui avaient plus de 14 ans, ont été éliminés. Nous avons alors regroupé tous ceux dont les difficultés s'exprimaient par des troubles psycho-moteurs.

Avant d'essayer de croiser les variables du milieu avec ce type de trouble, il nous a semblé prudent de connaître l'interaction des variables entre elles, pour ne pas attribuer à l'une l'action de l'autre. D'après nos études antérieures, nous avons choisi cinq variables principales, qui nous semblaient de première importance (les quatre premières portent sur la famille où vit l'enfant, la cinquième intéresse seulement l'enfant) : la catégorie socio-professionnelle du père (ou de son remplaçant) ; la composition de la famille (avec qui vit l'enfant) ; le surpeuplement du logement ; le travail de la mère (ou de sa remplaçante) ; le nombre de changements de milieux familiaux où l'enfant a vécu.

Il est alors possible de définir les caractéristiques sociales du groupe d'enfants atteints de troubles psychomoteurs, par rapport à l'ensemble des

enfants atteints de troubles du comportement. Des comparaisons avaient été faites antérieurement entre quelques caractéristiques sociologiques de cet ensemble et de la population de la Seine.

On remarque une forte proportion d'enfants atteints de troubles psychomoteurs dans les catégories socio-professionnelles les plus défavorisées et les logements les plus surpeuplés. Quand ces deux variables atteignent leurs plus bas niveaux, les troubles psychomoteurs sont dominants et leur fréquence décroît progressivement avec l'élévation de ces niveaux. Du point de vue de la composition de la famille, c'est lorsqu'il y a mésentente et disputes entre les parents que les troubles psychomoteurs sont les plus fréquents, puis lorsqu'il y a divorce. Nous analysons ainsi les liaisons entre un type de trouble et diverses variables et pouvons comparer les aspects de plusieurs types de troubles différents.

Les relations socio-affectives et leur méthode d'approche, par M. Jean Maisonneuve

Les relations socio-affectives comprennent à la fois les relations familiales, amicales et sociales, ces dernières étant liées au statut et au rôle des sujets dans les divers groupes dont ils sont membres. L'isolement, l'exclusion, la marginalité, les situations de rivalité ou d'insécurité, s'accompagnent de troubles variés de la personnalité, dont certains peuvent présenter des corollaires somatiques. Il est donc important de déterminer le champ et le style socio-affectif des sujets.

Les relations intra-familiales sont difficiles à saisir directement. On peut recourir aux entretiens (avec les divers membres de la famille) et aussi au psychodrame et aux tests projectifs.

Pour les relations amicales, nous avons établi un questionnaire de « constellations » permettant de connaître le nombre et les caractéristiques sociales d'un large échantillon d'individus appartenant à divers milieux sociaux, ce qui conduit à dégager certains facteurs d'affinités.

Par ailleurs, l'enquête sociale permet de saisir le degré d'intégration des sujets et de leur famille dans leur environnement social. On constate ainsi combien fréquemment le déracinement et le marginalisme sont liés aux névroses ou aux déséquilibres. C'est ainsi que, dans 40 % des cas, des « handicaps sociaux » divers sont significativement liés aux diagnostics de déséquilibres psychopathiques.

Le style actuel de sociabilité des malades peut aussi être éclairé dans le cadre même du groupe hospitalier, d'une part à l'aide d'une enquête sociométrique (par entretiens individuels successifs), d'autre part par des séances de discussions collectives libres. La première permet la construction du sociogramme du groupe — sorte de radiographie socio-affectives, révélant les statuts et les liens des divers sujets ; les secondes, conduites dans un esprit non directif, permettent une observation des attitudes, des interactions et des rôles dont la prise de conscience par les sujets eux-mêmes peut, sous certaines conditions, posséder une valeur psychothérapeutique.

Médecine de travail et psychiatrie, par M. Cl. Veil

La psychiatrie du travail, surspécialisation récente, offre d'excellentes possibilités de coopération amicale entre médecins de différentes disci-

plines, d'insertion de la psychiatrie dans une activité préventive spécialisée, et satisfait une demande de prestations médicales dans la mesure où justement les besoins et les connaissances croissent simultanément. La déontologie de la profession est précisée.

Le médecin-conseil et la médecine psychosomatique, par M. Cl. Leroy et Mme Colpaert

Examinant les travailleurs d'une entreprise, l'auteur trouve que 70 % au moins des sujets présentent des affections psycho-somatiques. Celles-ci sont très diverses — les plus nombreuses sont les affections digestives, les névroses cardiaques, les ulcus et les lombalgies.

L'auteur envisage ensuite la formation du médecin-conseil et ses rapports avec le médecin traitant.

La notion de liberté dans l'habitation, par M. R. Hazeman

L'auteur étudie les rapports entre l'habitat et l'incidence des maladies psycho-somatiques. Il critique les normes actuelles de la construction. Le foyer ne constitue pas seulement un abri physique. Le logement populaire est trop petit, les blocs d'immeubles trop grands ; on en arrive ainsi à la notion de « taudis neufs » qui ne sont, ni à l'échelle de la famille, ni de l'individu. Le sentiment de liberté, les possibilités d'une discipline autoconsentie, ne sont pas possibles dans ce cadre. A la promiscuité de l'appartement s'ajoute un monde sans pesanteur sociale d'immenses immeubles qui ne sont plus à l'échelle humaine.

Perspectives médico-sociales en gynécologie psychosomatique, par Mme H. Michel-Wolfromm

40 % des troubles génitaux sont d'origine psychogène (statistiques personnelles, 20 à 50 % selon les auteurs). Le rôle du psycho-somaticien-gynécologue est triple :

1) Action individuelle : *a*) il dirige les cas graves sur le psychiatre et s'occupe lui-même des cas légers, ce qui présente beaucoup de difficultés, tant en clientèle privée qu'à l'hôpital ; *b*) il diagnostique et traite les cas plus simples.

Ainsi, l'auteur trouve 71 % de lésions anatomiques dans les algies pelviennes, 68 % de dysménorrhéiques présentaient une douleur d'origine mixte organique et psychique. Les erreurs en cette matière sont fréquentes et l'interview psychosomatique n'exclut pas les investigations les plus minutieuses. Les facteurs sociaux pathogènes semblent d'une grande fréquence : exiguïté du logement, maternités successives, inadaptation professionnelle et transplantation. L'auteur évoque à ce propos le problème anticonceptionnel.

2) L'action hospitalière est entravée par la disposition des locaux, la promiscuité, le bruit, l'absence de notion de psychologie médicale du personnel traitant et auxiliaire.

3) L'action politico-sociale, c'est la lutte pour l'habitat décent, la réorganisation des hôpitaux, la création de véritables services sociaux, pour les moyens anti-conceptionnels, pour l'enseignement de la psychologie médicale et l'humanité des rapports.

De la focalisation chirurgicale délibérée comme thérapeutique de certains états psychopathiques, par M. Sidney PELAGE

Facteurs psychologiques spécifiques dans la tuberculose pulmonaire, par M. D. KISSEN

L'auteur analyse parallèlement les facteurs psychiques dans le début de la tuberculose, sa rechute, la personnalité de base du malade et l'incidence de maladies psychosomatiques associées. Après avoir constaté dans tous les cas l'énorme besoin d'affection, il étudie les indications d'hospitalisation en fonction de problèmes psychologiques sociaux et organiques.

Les problèmes soulevés en sanatorium par la médecine psychosomatique, par M. J. TAUREO

L'auteur opère sur une population de quelques tuberculeuses âgées de 16 ans au moins. Le milieu social est varié : prédominance d'employées.

L'interview psychosomatique princeps se situe environ un mois après l'admission. L'interrogatoire est conjugué avec les associations libres. Le matériel obtenu est très abondant. Les tuberculeux paraissent souvent dès l'enfance soumis aux frustrations, 53 % de ces sujets considéraient comme mauvaises leurs relations avec le père, et 47 % avec la mère.

La maladie, une fois connue, peut servir de défense ou de fuite devant une situation émotionnelle. Le quart des malades est soulagé en arrivant au sana ; 10 % refusent de le quitter, mais 88 % présentent des conflits préexistant à la maladie. Beaucoup de ces conflits sont d'ordre social, liés à des problèmes matériels d'habitat, de travail, d'administration. Il existe également un nombre important de psychonévroses (20-28 %).

En conclusion, il faut prévoir, à côté du traitement spécifique qui garde tous ses droits, toute une armature psychosociale.

Société belge de neurologie

Séance du 29 novembre 1958

Présidence : M. A. DE HAENE, président

La valeur de l'angiographie carotidienne dans les tumeurs de la moitié postérieure des hémisphères cérébraux, par MM. J. RETIF, R. POTVLIÈGE et Ph. MARTIN.

Les auteurs recherchent les modifications de la position et du trajet des artères et des veines cérébrales causées par une lésion expansive de la moi-

tié postérieure des hémisphères cérébraux. Ils basent leur étude sur l'angiographie carotidienne de 41 cas vérifiés, soit par l'intervention chirurgicale, soit par l'autopsie ; ils mettent en évidence un certain nombre de signes radiologiques dont la valeur est contrôlée en prenant comme système de référence une série de 30 angiographies normales et en appliquant le calcul statistique à l'ensemble des résultats. D'autre part, ils tiennent compte des modifications séniles de l'arbre artériel cérébral.

En conclusion, les auteurs établissent une sémiologie angiographique pour le diagnostic de localisation tumorale dans la moitié postérieure des hémisphères cérébraux.

Une famille atteinte d'hérédo-ataxie du type spastique (Marie) avec ophtalmoplégie chronique externe progressive, par M. J. Hariga

Présentation d'une famille étudiée sur quatre générations, où l'on relève, outre du psoriasis et du rhumatisme chronique dégénératif, trois cas de syndrome cérébelleux tardif prédominant aux membres inférieurs, précédé ou suivi de troubles bulbaires et de troubles oculaires de type nucléaire ou supra-nucléaire, importants.

A la troisième génération, un homme de 23 ans présente de légers troubles bulbaires et de la motilité oculaire de type supra-nucléaire. Le diagnostic d'atrophie corticale cérébelleuse tardive est très vraisemblable.

(Le mémoire paraîtra *in extenso* dans le *Journal de génétique humaine*).

Géodes vertébrales simulant un mal de Pott, après discographie, par M. L. Ectors

L'auteur décrit l'ostéite nécrosante subaiguë par injection de produit de contraste dans le disque intervertébral. L'affection est caractérisée par des lombalgies et une contracture musculaire considérable entraînant une incapacité de travail totale. Elle atteint un maximum six mois après l'injection, devient chronique et guérit par greffe d'Albee.

L'aspect radiologique est caractérisé par un pincement du disque et des géodes de grande taille à l'emporte-pièce dans la corticale des corps vertébraux adjacents au disque injecté.

La topographie des lésions dans la leucoencéphalite sclérosante subaiguë, par Mme E. Osetowska-Wieckowska (Varsovie)

La topographie des lésions dans les encéphalites primaires subaiguës est moins bien connue que celle des formes aiguës. L'auteur en a réuni 40 cas anatomiques, dont l'étude permet de distinguer quatre groupes à prédominances, I : pariéto-occipitale (22 cas), II : temporale (8 cas), III : fronto-motrice (4 cas), IV : atteinte diffuse (6 cas).

En ce qui concerne l'atteinte des noyaux gris centraux, la prédilection pour la couche optique et pour ses noyaux médians est frappante. L'auteur conclut que, jusqu'à plus ample informé, la leuco-encéphalite névrosante subaiguë, l'encéphalite à inclusions et la panencéphalite méritent de conserver une position nosographique indépendante.

Séance du 20 décembre 1958

Présidence : M. A. DE HAENE, président

Cette réunion extraordinaire était consacrée à la sclérose en plaques. Dans son allocution d'ouverture, le professeur P. van Gehuchten, président du « groupement belge d'études de la sclérose en plaques », rappelle en quelques mots l'angoissant problème que pose cette grave maladie. C'est afin de collaborer aux recherches qui se poursuivent dans le monde entier que s'est constitué le groupement belge d'études. Celui-ci a déjà entrepris une vaste enquête à travers le pays dans un but à la fois statistique, scientifique et social. Il fait appel à la collaboration, non seulement de tous les spécialistes que ce problème intéresse, mais aussi à celle des médecins-praticiens, et il prévoit la création de centres de consultation dans les principales villes du pays.

Le groupe d'études a encouragé et soutenu la création de la « Ligue belge pour la sclérose en plaques », dont le but principal est d'aider les malades atteints de cette affection et leurs familles.

Au nom du groupement, le président remercie la Société de neurologie d'avoir consacré cette séance de fin d'année à l'exposé de travaux sur la sclérose en plaques, et il y voit le prélude de fécondes recherches.

Etat actuel des recherches biologiques et expérimentales sur la sclérose en plaques, par M. J. Cordier

Exposé succinct des travaux des deux dernières années sur la sclérose en plaques. Les recherches de Poser sur le cholestérol libre du liquide céphalo-rachidien, de Perssonn sur la constitution du sérum, de Wolfgram et Rose sur la constitution de la lipase du sang sont soulignées. Des recherches nouvelles sur le taux de l'acide pyruvique du sang, les agglutinines et la présence d'une mycobactérie dans le liquide céphalo-rachidien ne semblent pas confirmer les résultats antérieurs.

Les auteurs russes confirment les résultats intéressants d'un test cutané de diagnostic à l'aide d'un antigène vaccinal.

Quelques recherches dans le domaine de l'allergie, notamment sur la constitution de l'alexine et le rôle du procollagène sont également signalées.

Etat actuel des recherches sur les encéphalites allergiques expérimentales, par M. J. Henneaux

Rappel des certains faits histologiques concernant la sclérose en plaques, l'encéphalomyélite allergique expérimentale et les affections démyélinisantes humaines provoquées accidentellement par des injections de cerveau ou de moelle d'animaux. Les lésions de ces dernières sont superposables aux foyers de la sclérose en plaques aiguë. Les circonstances étiologiques permettent de supposer qu'un mécanisme allergique pourrait être respon-

sable de ces lésions et, par conséquent, des foyers de la sclérose en plaques spontanée.

Les différences anatomo-pathologiques certaines qui opposent la sclérose en plaques et l'encéphalomyélite expérimentale seraient explicables notamment par des facteurs de terrain. Dans la démyélinisation primaire, non inflammatoire, les protéolipides introduits de l'extérieur ou libérés par la destruction de la gaine de myéline pourraient jouer un rôle prépondérant.

Cependant, un mécanisme allergique, quoique très vraisemblable, reste hypothétique dans l'encéphalomyélite expérimentale, à plus forte raison dans la sclérose en plaques, qui garde son autonomie vis-à-vis de l'encéphalite périveineuse post-infectieuse.

Etude anatomopathologique de l'encéphalomyélite expérimentale allergique du cobaye, par M. E.-C. Laterre

L'auteur a pratiqué l'examen neuro-pathologique systématique d'une centaine de cobayes traités de façons diverses dans un but d'études immunologiques de la maladie expérimentale, mais ayant en commun la réception d'une injection unique déclenchante de substance cérébrale avec adjuvants de Freund. Il note une disproportion assez grande entre la fréquence des symptômes neurocliniques et la présence de lésions anatomiques au niveau du S.N.C. (32 % contre 75 %).

L'image histopathologique se caractérise par une atteinte presqu'exclusive de la substance blanche, caractérisée par la présence d'infiltrats périvasculaires. La destruction myélinique est très limitée. La réaction fibrillogliale est nulle. L'atteinte méningée est très fréquente.

Ces lésions sont à rapprocher des images neuropathologiques obtenues chez le singe dans les mêmes conditions expérimentales, et chez l'homme au cours des accidents de vaccination antirabique.

Sur la pathogénie allergique de la sclérose en plaques. Données bibliographiques, par M. J. Lecomte

Après un rappel des propriétés antigéniques des constituants du système nerveux, l'auteur décrit les différentes composantes nerveuses des réactions allergiques ; les conséquences fonctionnelles du choc anaphylactique, les lésions organiques créées par les maladies de type sérique s'expliquent par des atteintes vasculaires frappant artérioles et veinules.

Certaines réactions focales dépendent de l'administration de substances antigéniques en rapport étroit avec le tissu nerveux lui-même, au cours de la vaccination anti-rabique notamment. Ces réactions sont essentiellement périveineuses et sont analogues aux lésions de l'encéphalite allergique expérimentale.

En fonction de ces faits, on peut dire que toute conception immunologique de la sclérose en plaques repose sur deux postulats :

a) Des composants de la substance blanche sont résorbés dans la circulation générale à chacun des épisodes évolutifs de l'affection. Ce passage n'est possible qu'à la suite d'une altération préalable de la barrière hémato-encéphalique.

b) La diffusion des anticorps, anti-substance nerveuse, du sang vers les

parenchymes correspondants, où ils se fixent en déclenchant l'apparition des lésions, implique une altération de la barrière hémato-encéphalique et la localisation stricte de ces lésions autour des capillaires et veinules.

Actuellement, il est impossible de décider si la sclérose en plaques est d'origine allergique.

Formation et comportement de la myéline « in vitro », en rapport avec les maladies démyélinisantes, par M. O. Périer

Les quelques travaux concernant la formation de myéline en culture de tissus sont brièvement passés en revue. Tandis que le rôle prépondérant de la cellule de Schwann pour la myélinogénèse périphérique s'est vu confirmé par ces techniques, celui de la névroglie dans le système nerveux central est interprété différemment selon les auteurs. L'étude du comportement de ces fibres myélinisées en cultures à long terme est susceptible de faire progresser la compréhension des conditions favorables au maintien de la myéline. En les soumettant à des agents démyélinisants physiques, chimiques ou biologiques, il sera possible de préciser le mode d'action de ces agents et de chercher les moyens d'antagoniser leur action. Cet exposé est illustré par des documents personnels, recueillis au cours de travaux effectués au laboratoire du professeur C. E. Lumsden.

Acquisitions nouvelles par l'étude électrophorétique des protéines du liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques, par MM. M. van Sande, A. Löwenthal et Mlle D. Karcher.

Après avoir rappelé les résultats des nombreux travaux qui ont mis en évidence, dans le liquide céphalo-rachidien de patients atteints de sclérose en plaques, une augmentation statistiquement significative des gamma-globulines, les auteurs apportent leurs résultats personnels. Ceux-ci peuvent être résumés de la façon suivante :

1° L'augmentation des gamma-globulines du liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques peut confirmer le diagnostic clinique, mais n'a aucun caractère de spécificité.

2° Dans ces mêmes liquides, il y a également augmentation des gamma-gluco-protéines, mais comme les teneurs en protéines totales restent normales, les teneurs en gluco-protéines totales restent également normales.

3° Dans l'espoir de mettre en évidence une éventuelle modification protéinique spécifique de la sclérose en plaques, il faut envisager une fragmentation plus poussée des protéines du liquide céphalo-rachidien, soit par immuno-électrophorèse, soit par électrophorèse sur agar.

Les auteurs apportent les premiers résultats obtenus par électrophorèse sur agar des protéines du liquide céphalo-rachidien.

Taux des corticostéroïdes urinaires et sanguins chez des patients atteints de sclérose en plaques, par M. H. Van Cauwenberge

L'élimination urinaire des 17-cétostéroïdes, des stéroïdes réducteurs et des 17-hydroxycorticostéroïdes a été évaluée chez quelques patients atteints

de sclérose en plaques à la période d'état et au début de la période évolutive. Dans ce dernier cas, la détermination de la corticoïdémie a aussi été réalisée.

A la période d'état, il semble exister une diminution de l'excrétion des 17-cétostéroïdes, d'ailleurs peu spécifique.

En période évolutive, nous observons, au contraire, un accroissement de l'excrétion urinaire des stéroïdes réducteurs et parfois des 17-hydroxycorticostéroïdes totaux. La corticoïdémie moyenne est par ailleurs normale.

Ces résultats doivent être confirmés par une étude plus systématique, qui devrait porter à la fois sur un plus grand nombre de cas et sur la réactivité de la cortico-surrénale à son stimulant physiologique, l'A.C.T.H., ou à une substance inhibitrice comme la 9-fluorohydrocortisone.

Le métabolisme et la clearance des corticostéroïdes doivent aussi être explorés.

Sclérose en plaques à évolution subaiguë, avec sclérose concentrique ponto-bulbaire et atteinte grave des cornes antérieures de la moelle, par M. J. Roussel.

Présentation d'un cas de sclérose en plaques caractérisé cliniquement par une évolution subaiguë, et présentant au point de vue anatomique les particularités suivantes : un gros foyer bulbaire d'aspect concentrique, rappelant les encéphalites concentriques décrites par Balo, à côté de rares lésions démyélinisantes ailleurs ; participation discrète, mais à deux niveaux différents, du ganglion spinal ; présence de lésions isolées de fibres en dehors des plaques et par endroits, d'un état spongieux ; lésions nécrotiques de la moelle avec raréfaction cellulaire, qui auraient pu faire croire, en l'absence du contexte, à une poliomyélite aiguë, affection à laquelle on avait d'ailleurs pensé cliniquement.

Remarques sur une observation de sclérose en plaques atypique à évolution subaiguë, par MM. J. Flament, C. Coërs et L. Van Bogaert

Les auteurs versent au débat une observation de sclérose en plaques subaiguës évoluant en moins d'un an vers la mort. Après une phase polynévritique ou plus exactement polyradiculonévritique avec une grave réaction liquidienne, s'installe une phase encéphalitique au cours de laquelle les réactions liquidiennes s'atténuent.

A l'étude histologique, tous les foyers sont au même stade de désintégration (état spongieux, champs denses de corps granuleux) et typiques sauf les foyers « serpigineux » du pont, qui rappellent les encéphalites périveineuses.

Les caractères histologiques de celle-ci font tout à fait défaut et le cas doit être rangé jusqu'à nouvel ordre sous l'étiquette de sclérose en plaques.

La sclérose en plaques chez l'enfant, par M. Ch. Arnouts

A l'occasion de l'observation d'un cas de sclérose en plaques infantile, le problème du diagnostic est étudié. Etablir le diagnostic différentiel entre une sclérose en plaques infantile, une encéphalite disséminée aiguë, une encéphalite post-infectieuse, post-vaccinale, ou post-exanthématique, et une neuro-myélite optique dès la première poussée est difficile. L'existence d'une

sclérose en plaques infantile doit être admise. Dans une vingtaine de cas seulement, sur les 175 cas signalés dans la littérature, une relation entre la sclérose en plaques infantile et un état infectieux peut être supposée : dans douze cas, comme dans le cas nouveau qui fut présenté, il y eut un début grippal ou méningo-encéphalitique.

Dans aucun de ces 175 cas il n'y eut dans les antécédents un état allergique ou une vaccination précédant immédiatement la symptomatologie. L'existence d'une sclérose en plaques infantile sous une forme aiguë et rapidement mortelle n'est pas encore démontrée ; habituellement, l'infection évolue lentement, par poussées et sans rémission complète après un début aigu.

En parcourant une partie de la casuistique clinique et anatomo-pathologique, l'auteur n'a pas trouvé d'arguments décisifs qui permettraient de considérer la sclérose en plaques infantile et la neuro-myélite optique comme étant deux entités morbides différentes.

La sclérose en plaques chez l'enfant. Etude anatomo-clinique,
par MM. Ludo van Bogaert et Etienne Matthys

Le début de la sclérose en plaques remonte chez cette enfant à l'âge de 12 ans ; elle est morte à l'âge de 14 ans 1/2. L'évolution a été coupée de périodes d'amélioration. Dès le début, les troubles de la démarche puis les troubles du comportement avec des préoccupations sexuelles, la polydypsie, la dysarthrie, ont été à l'avant-plan. Ultérieurement apparurent des périodes fébriles avec toux, agitation nocturne, incontinence des urines et finalement des troubles respiratoires, avec transpiration profuse, qui n'étaient pas justifiés par le contexte cardio-pulmonaire. C'est au cours d'un de ces accès de respiration stertoreuse que la fillette a succombé.

A trois reprises, le liquide céphalo-rachidien a été vérifié et trouvé normal. L'électro-encéphalogramme a mis en évidence, à différentes reprises, des anomalies diverses, à l'exception du complexe pointe-onde.

J. Ley.

ANALYSES

LIVRES, THÈSES, BROCHURES

Le problème des guérisseurs, par Alec Mellor. (Un volume, 319 pages. Editions La Colombe, Paris, 1958).

Maître Alec Mellor, docteur en droit, avocat à la Cour de Paris, auteur de nombreux ouvrages, dont un eut un très grand succès : « La torture. Son histoire. Son abolition. Sa réapparition au XX^e^ siècle », Editions mondiales, 1949, se fait aujourd'hui le défenseur des guérisseurs, tout au moins de certains guérisseurs.

Ce fut dans un service de psychiatrie, où il était venu en curieux, que je rencontrais il y a quelque vingt ans, et pour la première fois, A. Mellot. C'est dire que depuis longtemps il s'intéresse à notre spécialité. Il aborde aujourd'hui un problème délicat, à la fois humain et juridique. Il en fait une étude claire et objective.

Tout d'abord, quelle doit être à l'égard de ces guérisseurs l'attitude des pouvoirs publics ? des tribunaux ? Liberté totale comme en Angleterre ou interdiction comme en France ? Au milieu de toutes les controverses que suscite cette question, il semble que le sujet se déplace un peu quant à la discussion.

En effet, depuis la naissance de la discipline psycho-somatique, certains mystères d'action se dévoilent mais il n'en reste pas moins qu'il s'agit de savoir si la pratique de cette médecine psycho-somatique doit être ou non réservée aux docteurs en médecine authentique.

En effet, si on laisse la liberté d'une telle pratique, on reconnaît officiellement la secte des guérisseurs avec toute l'incertitude que comporte ce qualificatif un peu préoccupant, car il est imprécis dans ses limites. Entre le rebouteur et le radiesthésiste, se situe toute une gamme de phytothérapeutes, de fluidistes, de magnétiseurs et de bien d'autres.

Il n'est pas toujours aisé de différencier également un guérisseur convaincu d'avec un illuminé, un charlatan ou même un aliéné authentique.

Après un historique particulièrement documenté, Alec Mellor « repense le problème ». Et cette repensée s'accompagne surtout de points d'interrogation. Cependant, en conclusion d'une dialectique serrée, l'auteur en arrive à demander l'abrogation de l'article 372 du code de la santé publique.

Certes, tous les procès qu'on intente aux guérisseurs ne leur nuisent pas beaucoup et leur font quelquefois une publicité supplémentaire. Mais ne faut-il pas tout de même protéger les naïfs contre certains empiristes ou

utilitaires, par un moyen quelconque ? car, tout, en définitive, est une affaire de foi de part et d'autre.

Si je ne crois pas au fluide, et je peux me tromper, je laisse tous et chacun libres d'en être persuadés, surtout si cette auto-suggestion les soulage et les console.

Que ceux qui s'intéressent à cette question des guérisseurs lisent ce livre plein d'intérêt, riche de documents et d'argumentations. Mais j'ai peur qu'on opère ainsi, en ce siècle atomique, réaliste et dynamique, un certain recul scientifique vers le domaine du magique et du primitif. Enfin, je ne crois pas mes confrères tellement partiaux et tellement jaloux de leurs prérogatives, ni tellement antiscientifiques, pour nier l'évidence, si celle-ci s'imposait indiscutablement, ce qui n'est pas, me semble-t-il, encore le cas ! Depuis que l'assistance médicale indigène a remplacé, en Afrique noire, par exemple, le « sorcier », la mortalité a diminué dans une extraordinaire proportion. C'est là, pourrait-on dire, une contre-épreuve, qui inspire quelque perplexité.

Si l'ouvrage de M. Alec Mellor ne m'a pas entièrement convaincu, il m'a cependant fortement intéressé, car on y retrouve une exceptionnelle documentation historique sur un sujet teinté de charme ésotérique.

Paul Abély.

Les accidents circulatoires du cerveau. Traitement chirurgical de l'hémorragie et de l'ischémie, par J. Guillaume, G. Mazars, R. Rogé et A. Pansini. (Un vol., 141 pages, Presses Universitaires de France édit., Paris, 1957).

Ce travail expose les résultats d'une expérience neuro-chirurgicale d'une quinzaine d'années comportant environ 200 interventions pour hémorragie ou ischémie cérébrale. La première partie de ce travail est consacrée aux hémorragies cérébrales, et en premier lieu, aux accidents hémorragiques intracérébraux. L'hémorragie cérébrale pure peut se présenter cliniquement, soit comme un ictus apoplectique ou un coma hémiplégique brutal, soit comme un syndrome d'hypertension intra-cranienne d'installation rapidement progressive avec déficit neurologique de type hémiplégique ou aphasique, soit comme un état confusionnel accompagné de déficits sensoriels ou moteurs fluctuants et variables. Les examens paracliniques sont d'une importance diagnostique inégale : pour les auteurs, c'est surtout la ventriculographie qui « permet un diagnostic topographique dans la quasi-totalité des cas, assure un diagnostic de nature dans la moitié et une présomption dans plus de trois quarts des cas ». Les indications et les restrictions à l'emploi de l'artériographie sont également précisées.

Au point de vue opératoire, les auteurs concluent (sur l'examen de 150 cas) dans les termes suivants : « L'indication opératoire s'impose chaque fois que l'évolution ne s'avère pas rapidement et nettement favorable — plus précoce est l'intervention, plus net en est le bénéfice que celle-ci procure. Ni l'âge, ni l'hypertension artérielle ne sont des facteurs de gravité susceptibles de faire discuter l'indication opératoire. Par contre, un diabète acidosique grave ou une azotémie chronique atteignant 2 grammes rendent le pronostic pratiquement désespéré. Les hémorragies cérébrales spontanées doivent donc être considérées comme une urgence neuro-chirur-

gicale et, dans ces conditions, l'intervention est susceptible de transformer radicalement le pronostic... » Après l'hémorragie intra-cérébrale pure, sont étudiées les hémorragies cérébro-méningées et les hémorragies intra-cérébelleuses.

La seconde partie de l'ouvrage est consacrée aux accidents ischémiques cérébraux. Cliniquement, la symptomatologie est d'une grande diversité à cause de la topographie, de l'étendue et du degré de l'ischémie. En dehors des formes apoplectiques suraiguës, de nombreux tableaux neurologiques peuvent se réaliser suivant la localisation du territoire ischémié. Là encore, les examens paracliniques peuvent jouer un rôle important, en particulier les examens neuro-radiologiques. La ventriculographie donne des résultats très variables mais dont la négativité éventuelle peut être en elle-même suspecte, vis-à-vis du tableau clinique. L'artériographie peut être extrêmement précieuse, tant au point de vue du diagnotic de localisation que de nature de la lésion. Quant aux interventions neuro-chirurgicales, les auteurs résument leurs résultats ainsi : « Suivant indications propres à chacune d'elles, les interventions portant directement sur le foyer de ramollissement cérébral, les désobstructions carotidiennes ou les sympathectomies cervicales, fournissent actuellement des moyens thérapeutiques dont l'efficacité n'est certes ni constante ni toujours prévisible, mais qui permettent de diminuer sensiblement la gravité des formes aiguës et d'améliorer l'ensemble des récupérations fonctionnelles. »

Au total, ce travail constitue une étude complète de la position neuro-chirurgicale actuelle dans la thérapeutique des accidents vasculaires cérébraux, que l'ouvrage récent de Lazorthes et les rapports du congrès de médecine de 1958 avaient également précisée dans la littérature de langue française.

R. Ropert.

A propos d'un nouveau mode de traitement de l'alcoolisme chronique par implantation de disulfure de tétra-éthyl-thio-urame, par Cl Marie. (*Thèse*, Paris, un vol., 53 pages, Foulon impr.).

L'utilisation du disulfirame par voie orale comme chimiothérapie de conditionnement chez les alcooliques chroniques constitue maintenant une méthode classique depuis les travaux initiaux de Jacobsen et Martensen-Larsen, en 1948. Mais l'astreinte à la prise quotidienne de comprimés constitue assez souvent une difficulté certaine chez des malades soumis au traitement pendant de nombreux mois. Une forme injectable de disulfirame, dans un solvant huileux, fut d'abord essayée pour pallier les inconvénients de la voie orale. Mais la disulfirame-éthyl-réaction obtenue par prise d'alcool dans les jours qui suivent l'injection intra-musculaire est presque insignifiante, et il est fréquent de voir apparaître un fébricule dû peut-être au passage de la molécule de soufre dans le véhicule huileux. Aussi l'auteur, ayant renoncé à cette technique, a-t-il essayé l'utilisation d'implants de disulfirame. Les premiers essais portant sur onze cas montrent que, chez la moitié des malades, la disulfirame-éthyl-réaction s'est révélée nette, quoique n'atteignant jamais l'intensité de celle obtenue lorsque le produit est administré par voie buccale. Elle est néanmoins toujours suffisante pour provoquer un réflexe conditionnel de dégoût. La durée de l'efficacité des implants est difficile à évaluer mais peut s'évaluer aux environs de six mois.

L'auteur souligne que l'utilisation de cette forme d'administration n'exige pas la coopération journalière du malade, et que « l'on s'affranchit ici des contingences dues à l'entourage familial, à la médiocrité du milieu social, aux conditions de travail et au mode de vie ». C'est là le point de vue qui sera le plus discuté, et qui marque, à notre sens, les limites assez étroites dans lesquelles peut s'utiliser cette thérapeutique, à moins que l'on ne considère que le critère de sa maniabilité pour l'appliquer également à des sujets consentants, décidés à suivre le traitement d'interdiction, auxquels elle peut rendre de réels services en les affranchissant des servitudes quotidiennes de la voie orale.

R. Ropert.

Le cannabisme au Maroc, par J.-L. Roland et M. Teste. (*Maroc médical, 37, 397, juin 1958, pp. 694-706*).

Cette étude socio-psychiatrique, faite en 1957 à la demande de l'O.M.S., attire l'attention sur les aspects particuliers au Maroc du problème général de l'extension des toxicomanies ; les données statistiques recueillies montrent dans ce pays, à côté de l'infléchissement des courbes des maladies endémiques et épidémiques, l'extraordinaire accroissement de celles concernant les problèmes de la santé mentale. Après avoir rappelé l'ancienneté de l'introduction du chanvre indien au Maroc, où les premiers établissements d'hébergement des intoxiqués ou « Maristanes » remontent au XIII[e] siècle, les auteurs soulignent les difficultés de l'aspect administratif du problème : la culture du kif étant restée autorisée dans certaines régions, dont elle constitue la source essentielle de revenu, le préalable indispensable devient celui du financement d'une conversion culturale. Le cannabisme semble avoir connu surtout une extension importante dans la période de 1946 à 1953, une certaine diminution ayant été enregistrée au cours des dernières années par suite de la propagande gouvernementale. Le problème de l'intoxication haschichique se révèle déterminant sur le plan de l'assistance psychiatrique : l'augmentation régulière et considérable des entrées dans les services psychiatriques marocains s'accompagnant d'une proportion très importante de cas de cannabisme.

Roland et Teste ont fondé leur enquête sur 1.200 dossiers de malades hommes entrés en 1956 à l'hôpital psychiatrique de Berréchid ; dans 824 cas, soit 68 % des entrées, on a relevé de façon régulière ou occasionnelle l'usage du kif. L'étude démographique de la toxicomanie met l'accent sur un facteur démographique essentiel : le développement de la toxicomanie dans le néo-prolétariat urbain des grandes villes marocaines et en particulier de Casablanca. Plus de la moitié des hospitalisations de Berréchid, — avec 78 % de haschichins —, provient du néo-prolétariat casablancais. Le cannabisme apparaît dans ce milieu comme une véritable « intoxication de masse » analogue à l'intoxication alcoolique chronique dans certains milieux sociaux européens de même structure. Les auteurs envisagent ensuite les facteurs toxicophiles relevant de la mentalité profonde locale, soulignent l'importance des pulsions collectives, énumèrent les facteurs relevant de l'évolution socio-économique contemporaine, les facteurs psychopathologiques individuels et les modes d'expansion de la toxicomanie. Ils terminent par une étude statistique générale qui met en relief : l'importance prédominante de l'intoxication chez l'homme, à l'âge adulte, la proportion impor-

tante des célibataires, séparés ou divorcés, de sujets aux ressources faibles dont le budget misérable se trouve encore déséquilibré par des achats onéreux de kif, de malades sans ressources professionnelles régulières, l'existence d'une majorité énorme de citadins.

Au total, ce rapport constitue un appoint important à la connaissance des données socio-économiques des grandes toxicomanies ; si l'on fait abstraction de certains éléments ethniques particuliers, on voit les points de jonction qu'il offre avec les toxicomanies européennes, en particulier avec certains aspects sociaux de l'intoxication alcoolique.

R. Ropert.

JOURNAUX ET REVUES

PSYCHIATRIE

Les troubles psychiques par hémorragie sous-arachnoïdienne, par L. Canestrini et G. Sabbadini (de Rome). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico,* 12e année, vol. 23, fasc. 2, octobre 1958, p. 321-338).

Chez 25 sujets, qui présentèrent 29 épisodes d'hémorragie sous-arachnoïdienne, furent observés comme trouble initial de la conscience : un cas de coma dans quinze cas, un syndrome de torpeur dans douze cas, tandis que la conscience était deux fois complètement conservée. Les troubles mentaux secondaires consistèrent sept fois en désorientation temporo-spatiale et troubles de la mémoire, neuf fois en état confusionnel grave, trois fois en syndrome de Korsakow. Parmi les séquelles, il faut citer des troubles de la mémoire de fixation persistant jusqu'à quatre ans après l'hémorragie, ainsi que des perturbations de type psychonévrotique liées à la personnalité prémorbide. Le trouble initial de la conscience n'est pas indispensable pour l'apparition ultérieure d'un tableau psychique secondaire, mais il y a un certain rapport statistique entre les deux perturbations. Les cas qui ont montré des épisodes répétés d'hémorragie n'ont pas présenté un comportement homologue des symptômes mentaux. Le rapport entre le tableau clinique et la durée de la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien est d'interprétation variable. Il est difficile de répondre à la question du rapport entre siège ou nature de la lésion et modalités des troubles psychiques. L'âge ne paraît exercer aucune influence. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

La névrose rhumatismale résiduelle, par Ferruccio Antonelli (de Rome). (*Medicina Psicosomatica,* vol. 3, n° 3, juillet-septembre 1958, p. 198-218).

Syndrome psychosomatique par excellence, la névrose rhumatismale présente, à côté des formes pures, surajoutée (superposée), somatopsychique, une autre forme que l'on peut appeler résiduelle. Il faut grouper sous ce

terme, des variétés de rhumatisme psychosomatique apparaissant après un épisode rhumatisme organique, conservant les manifestations de douleur et d'impotence fonctionnelle, bien qu'aient disparu les causes objectives correspondantes. Cette forme de névrose rhumatismale résiduelle constitue un problème rhumatologique pour une part, mais aussi psychiatrique (aux points de vue étiologique et thérapeutique). La névrotisation du malade n'est qu'un phénomène de conversion hystérique. Il faut tenir compte d'un ensemble de motivations conscientes ou inconscientes, dans le but de maintenir au sujet les avantages secondaires déjà expérimentés au cours de l'affection organique. La névrose rhumatismale résiduelle comprend la névrose rhumatismale post-traumatique, la sinistrose rhumatismale et le rhumatisme indemnisable.

V.-J. Durand.

Sur la nature de l'anxiété. Études factorielles en cours, au « Laboratory of Personality assessment and group behavior » de l'Université de l'Illinois, par Giuseppe Migliorino (de Palerme). (*Il Lavoro neuropsichiatrico,* 12e année, vol. 23, fasc. 2, octobre 1958, p. 359-381).

La signification donnée jusqu'à maintenant au terme d'anxiété diffère selon les auteurs. Aucun effort systématique ne semble avoir été tenté pour résoudre cette incertitude conceptuelle au moyen d'un contrôle expérimental et de définition opérationnelle. L'étude actuelle, dans laquelle l'auteur décrit les recherches effectuées au « Laboratory of Personality assessment and group behavior » de l'Université de l'Illinois, sous la direction de R. B. Cattell, tend à une définition de l'anxiété au moyen de la description des variables qui, à différents degrés, saturent un facteur particulier. Pour R. B. Cattell et I. H. Scheier, ce facteur digne d'être isolé pourrait être appelé « facteur d'anxiété ».

V.-J. Durand.

Histochimie des plaques séniles et de la substance fondamentale du cerveau. Contribution personnelle et considérations critiques, par Carmine d'Angelo et Piero de Giacomo (de Rome). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico,* 12e année, vol. 23, fasc. 2, octobre 1958, p. 181-212).

Se basant sur l'examen histochimique de cinquante cerveaux de déments séniles, les auteurs envisagent la question de la substance fondamentale, celle de la constitution histochimique des plaques séniles, celle des interrelations entre substance fondamentale et plaques séniles. Les résultats obtenus sont comparés avec ceux d'autres chercheurs, utilisant des techniques analogues. Il convient d'accorder seulement de la valeur à l'épreuve au lysozyme ; un traitement préalable par le lysozyme annule la réaction de l'acide périodique et la métachromasie, tant de la substance fondamentale que des plaques séniles. L'épreuve indiquerait la présence de mucopolysaccharides au sens large. Les auteurs font des critiques générales relatives à la question de la substance fondamentale comme structure anatomique présente dans le tissu nerveux. Puis, ils tentent une synthèse de la pathogénie des plaques séniles. Huit figures en couleurs, hors-texte. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Sur les psychoses épileptiques transitoires. A propos d'un cas avec syndrome délirant et hallucinatoire intercritique, par F. Barontini (de Florence). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 47, fasc. 5, septembre-octobre 1958, p. 589-600).

Une description est faite des diverses manifestations psychiques temporaires qui peuvent se voir au cours de l'épilepsie. Un cas est rapporté, concernant un syndrome délirant et hallucinatoire intercritique, chez un malade de 32 ans. Il est possible d'évoquer à ce sujet les problèmes diagnostiques avec différentes formes de schizophrénie. Certaines incertitudes demeurent. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Pseudo-schizophrénie : genèse complexe organico-psychogène, par C. Petro et B. Leone (de Milan). (*Nevrasse*, vol. 7, n° 2, 1957, p. 180-194).

Les auteurs décrivent un cas de syndrome de confusion mentale après vaccination antityphique. Les troubles apparurent chez un soldat dont les symptômes somatiques, après l'échec de divers essais thérapeutiques, disparurent par administration de prednisoniques. Toutefois, on observa la persistance de troubles psychiques de type schizophrénique, très longs à guérir. Pour le cas présent, il semble possible d'interpréter ces troubles comme une réaction à l'égard de la maladie et du milieu, de la part d'une personnalité prédisposée. Il est nécessaire de faire une étude pluridimensionnelle de la personnalité, de conduire une analyse de phénomènes hallucinatoires, de reconnaître une certaine importance à la base encéphalitique, dans le déterminisme des troubles, ainsi qu'à des mécanismes allergiques.

V.-J. Durand.

La symptomatologie psychique des porphyries, par Sebastiano Fiume (de Rome). (*Medicina Psicosomatica*, vol. 3, n° 3, juillet-septembre 1958, p. 179-197).

Trois observations sont rapportées, appartenant à la porphyrie aiguë intermittente avec troubles à prédominance psychique. Il s'agissait respectivement d'un délire chronique systématisé de nature endogène associé à des troubles exogènes, d'un tableau oniroïde, enfin d'un syndrome hypomaniaque. Dans l'ensemble, on peut considérer la symptomatologie des psychoses porphyriques comme très variée, mais proche des syndromes à type de réaction exogène. Le pronostic des manifestations psychiques est généralement favorable. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

La tentative de suicide chez les épileptiques, par Ercole M. Rizzo (de Venise). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 47, fasc. 5, septembre-octobre 1958, p. 648-658).

Sur une série de 170 épileptiques (116 hommes, 54 femmes) observés à l'hôpital psychiatrique de Venise de 1945 à 1956, dix avaient fait une tentative de suicide, soit 5,88 %. Il faut noter la nette prédominance féminine,

8 cas sur 54 malades (14,82 %) sur les tentatives masculines, 2 cas sur 116 malades (1,7 %). Sept fois la tentative avait eu lieu dans un état de psychose aiguë épileptique (deux en état crépusculaire, cinq en état confuso-onirique), deux fois au cours d'un épisode dépressif et de dysphorie endogène, une fois enfin par intoxication alcoolique. Les moyens utilisés ont été: défénestration, 5 cas ; submersion, 2 cas ; empoisonnement par les barbituriques, 1 cas ; blessure par arme blanche, 1 cas ; écrasement, 1 cas. Dans l'ensemble, donc, l'épilepsie est peu suicidogène. A propos de ces observations, l'auteur fait une revue de la question, rappelant les opinions contradictoires émises à ce sujet. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Etude critique sur l'état actuel des connaissances sur la pathogénie de la confusion mentale dite idiopathique primitive, par Enzo Chiaramonti (de Florence). (*Rassegna di Studi Psichiatrici,* vol. 47, fasc. 5, septembre-octobre 1958, p. 715-755).

Dans une importante revue critique, l'auteur montre combien ont été variées les hypothèses relatives à l'étiologie de la confusion mentale idiopathique primitive. Il en est de même, d'ailleurs, de tout ce qui concerne son anatomie pathologique. Pour expliquer les mécanismes d'apparition du syndrome, l'auteur croit nécessaire, comme il l'a déjà fait dans des publications antérieures, de faire un rapprochement avec les phénomènes observés au cours du syndrome général d'adaptation de Selye. Un tel rapprochement pourrait permettre de mieux comprendre la physiopathologie des formes de confusion mentale primitive et d'expliquer plus facilement certains faits contradictoires. Beaucoup d'obscurité demeure encore dans ce problème. Très importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Récents progrès de la psychologie clinique dans le domaine des schizophrénies, par Enzo Arian (de Turin). (*Neuropsichiatria*, 14e année, fasc. 1, janvier-mars 1958, p. 169-195).

L'auteur décrit de façon détaillée de très intéressants travaux psychologiques récents concernant les schizophrénies : mémoire et apprentissage avec application du test de reconstruction de figures de Brengelmann ; perception et idéation (tests d'Epstein, de Goldstein-Scherrer, de classification d'objets de Payne, de la formation de concepts de Feldman et Drasgow ; pathway-test de Leiter et Partington) ; imagination et activité onirique ; tests de la personnalité (Bender-Gestalt, Rorschach). Des progrès importants ont été réalisés dans la psychologie clinique de la schizophrénie. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Littérature et psychiatrie profonde, par Agustin Cueva Tamariz. (*Archivos de Criminologia, Neuro-Psiquiatria y Disciplinas Conexas,* Quito, vol. 6, n° 23, juillet-septembre 1958, p. 304-357).

A propos du récent livre du professeur espagnol Antonio Vallejo Nagera: « Littérature et psychiatrie », l'auteur fait quelques très intéressants com-

mentaires sur cet ouvrage et sur le problème des descriptions littéraires de cas psychiatriques. Il montre combien certains romanciers ou dramaturges ont peint avec exactitude et précision diverses formes morbides. Un des meilleurs exemples est celui de Cervantès. Suivant le plan du psychiatre madrilène, l'auteur équatorien envisage ensuite Emile Zola, Dostoïevski aux géniales observations psychologiques, Edgard Poe dans les œuvres duquel se retrouve fréquemment une nette thanatophilie. De nombreux écrivains ont réussi à aller au-delà de l'apparence première et à pénétrer profondément dans la psychologie réelle de leurs personnages.

V.-J. Durand.

Sur un cas de paraphrénie avec production artistique, par O. Maller et C. Sonnenreich (de Bucarest). (*Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia,* Bucarest, 3e année, n° 2, mars-avril 1958, p. 119-129).

Le malade, présenté comme un cas de paraphrénie, montrait un délire de persécution et de grandeur avec hallucinations. Il fut l'auteur d'une riche production musicale, littéraire, plastique. Le langage, en dehors du contenu délirant, demeura cohérent. Il en est de même pour les écrits où le sujet ne tente pas de faire de la littérature. Mais, quand il passe à la poésie ou à la prose avec visées artistiques, il devient incohérent. La production plastique est plus coordonnée. La production musicale est correcte. Quant à la valeur artistique de toutes ces créations, il ne peut en être question dans aucune de ces manifestations. Le malade ne produit que pour s'affirmer. Les divers modes d'expression artistique permettent, sur la base du critérium de la cohérence, une gradation qui suggère l'idée que chacun de ces modes se rapporte à un niveau déterminé d'intégration psychique. Quatre figures.

V.-J. Durand.

Les céphalées dans la dépression endogène, par Demetrio Barcia et Enrique Amat (de Valence). (*Actas Luso-Españolas de Neurologia y Psiquiatria,* vol. 17, n° 3, août 1958, p. 231-236).

Etudiant la fréquence et les caractères cliniques de la céphalée au cours de la dépression endogène, les auteurs mettent en relief l'importance de ce symptôme. Sur une série de 700 cas, ils le retrouvent dans 39,71 %, ce qui indique la nécessité d'un diagnostic différentiel correct. On peut distinguer des formes monosymptomatiques pouvant faire penser à un processus expansif intracranien, des formes primordiales ou primaires, des formes secondaires. Les premières formes sont nettement plus rares que les deux autres groupes. Quelques considérations sont faites en ce qui concerne les rapports entre l'apparition de la céphalée, d'une part, l'âge, le sexe et la variété clinique de dépression, d'autre part. On peut signaler en particulier que la céphalée dépressive est observée à un âge moins avancé chez l'homme que chez la femme.

V.-J. Durand.

Étude de la pensée chez les oligophrènes, par Nelson Pires (de Bahia, Brésil). (*Actas Luso-Españolas de Neurologia y Psiquiatria,* vol. 17, n° 3, août 1958, p. 199-212).

A l'aide de tests personnels (questions de jugement), l'auteur étudie la pensée des oligophrènes. Il y retrouve différentes caractéristiques : emploi de concepts pris dans leur acception élémentaire, ou dans un sens inadéquat; fabulation, pensée obscure, condensée avec insuffisance d'expression (des similitudes purement externes sont prises comme traduisant une relation d'identité, « soudures » indécomposables, fragmentation des réponses) ; catathymie, auto- et hétéroréférence ; pensée archaïque, primitivisme mental. D'autre part, il apparaît que « l'être-dans-le-monde » des oligophréniques est signalé par une constellation spéciale : la perte facile de la sécurité intérieure. Il y a abandon de la pensée conceptuelle, catégorielle, qui est remplacée par une forme de pensée précatégorielle, catathymique, avec incapacité d'appréhender et d'intégrer les événements.

V.-J. Durand.

NEUROLOGIE

Gliome optique bilatéral avec encéphalogramme trompeur, par Mme K. Haberland. (Travail de la clinique de neurologie et de psychiatrie de l'Université de Debrecen. *Ideggyógyázzati,* Szemle, *10,* 33, 1957).

Etude clinique et histologique d'un cas de gliome optique primaire bilatéral. Jeune fille de 11 ans. Perte de la vue en deux semaines, aucune autre plainte. Sur la peau taches « café au lait ». Amaurose et œdème papillaire à droite, vue des doigts tout près de l'œil et papille décolorée blanche à gauche. Exophtalmie légère à droite. Encéphalo- et ventriculographie : forte dilatation des ventricules latéraux, oblitération du III^{e} ventricule. L'intervention chirurgicale trouve les foramens de Monroë élargis et l'impossibilité de pénétrer par sondage dans le III^{e} ventricule.

Anatomie : La syntalamie partielle observée comme anomalie congénitale explique l'oblitération partielle du III^{e} ventricule, qui fut réduit à une fente étroite d'une longueur de 5 mm., causant ainsi la dilatation des ventricules latéraux comme obstacle dans la circulation du liquide. Ce fait a mené à une erreur diagnostique en supposant une tumeur dans le III^{e} ventricule. La tumeur des deux nerfs optiques avait l'aspect d'une gliomatose extrapiale.

Jakab (Pécs).

Encéphalites actuelles en Belgique, par L. Van Bogaert. (*Ideggyogyászati,* Szemle, *11,* 1, 1958. Volume consacré à la mémoire du professeur K. Sántha).

L'auteur conclut que les encéphalites actuelles en Belgique sont des leucoencéphalites subaiguës et des encéphalites nécrosantes. Pour les premières est caractéristique l'existence des complexes périodiques dans les tracés de l'électro-encéphalogramme pris à plusieurs reprises et par intervalles. Les examens électrophorétiques du sérum et du liquide des mêmes malades

ne montrent que des anomalies modestes, augmentation des γ-globulines, accentuation des α-glucidoprotéines.

Le diagnostic clinique de l'encéphalite nécrosante est plus difficile. La continuation des recherches virologiques s'impose pour toutes les deux sortes d'encéphalites.

L'auteur attire l'attention sur « une série d'observations aiguës et subaiguës dont l'appartenance ne peut, dans l'état actuel de nos connaissances, être déterminée que sur leur aspect histopathologique, à la fois topographique et qualitatif ».

JAKAB (Pécs).

Le syndrome cérébelleux. Etude anatomo-clinique chez l'adulte, par François LHERMITTE. (XXII[e] réunion neurologique internationale, Paris, 2, 3, 4 juin 1958. *Revue neurologique*, t. 98, n° 6, juin 1958, p. 435).

Dans la première partie de ce mémoire, l'auteur analyse les symptômes cliniques provoqués par les altérations de l'appareil cérébelleux. L'hypotonie musculaire constitue la pièce maîtresse du syndrome cérébelleux. Le tonus de repos, les réflexes ostéo-tendineux, le tonus d'attitude et la résistance active aux déplacements sont ainsi décrits. Un chapitre est réservé aux modifications des mouvements actifs. Le muscle du cérébelleux a conservé intégralement sa force mais l'amplitude du mouvement est démesurée, d'où l'hypermétrie. L'adiadococinésie, le tremblement cérébelleux, qui est un faux tremblement puisqu'il est en réalité une discontinuité dans le mouvement, l'asynergie encore si discutée sont exposés ainsi que les troubles de la parole et de l'écriture. Le rôle du cervelet dans l'équilibre est l'objet de controverses. Le nystagmus vrai qui est une activité réflexe qui appartient au système vestibulo-labyrinthique, n'est pas provoqué par une lésion des afférences, des efférences cérébelleuses et du cervelet lui-même.

Dans la deuxième partie, l'auteur envisage les symptômes cliniques en fonction du siège anatomique des lésions. On connaît chez l'homme deux syndromes cérébelleux en rapport avec des lésions localisées au cervelet : le syndrome vermien et le syndrome du lobe latéral.

Le syndrome vermien est caractérisé par une atteinte des fonctions statocinétiques primitives concernant la coordination et les mouvements de l'axe du corps, la posture érigée et la marche et l'équilibre.

Le syndrome latéral comprend la latéro-pulsion du côté de la lésion, l'hypotonie de repos et de posture, des troubles des mouvements dans les membres du côté de la lésion.

De multiples syndromes résultent de l'association d'une lésion de l'appareil cérébelleux à celle des grandes voies sensitivo-motrices et des formations propres du tronc cérébral (syndrome de Wallenberg et de Babinski-Nageotte, syndrome du pédoncule cérébelleux supérieur, du système dento-rubrique, syndrome du noyau rouge, etc...).

Une interrogation termine ce mémoire très documenté ; ne doit-on pas voir dans ces constatations pathologiques un autre témoignage de la fonction du cervelet en tant qu'organe d'adaptation et d'ajustement placé en dérivation sur l'organisation sensorio-motrice ? (Bibliographie importante).

L. MARCHAND.

Le syndrome cérébelleux. Etude anatomo-clinique chez l'enfant, par St. Thieffry. (XXII[e] réunion neurologique internationale, Paris, 2, 3, 4 juin 1958. *Revue neurologique,* t. 98, n° 6, juin 1958, p. 478.

Le premier chapitre du mémoire concerne la cytogénèse, la myélogénèse du cervelet et des voies cérébelleuses poursuivies au cours de la vie fœtale et de la vie aérienne. Dans le deuxième chapitre se place un long rappel de la genèse de l'acte moteur chez le nourrisson et l'enfant. Le troisième chapitre est consacré à la pathologie comprenant les syndromes cérébelleux congénitaux (hypoplasie cérébelleuse, ataxie cérébelleuse congénitale).

En conclusion, une notion paraît pouvoir être dégagée : celle de l'étroite corrélation cérébello-cérébrale. Sur le plan du développement anatomique, les liaisons cérébelleuses s'organisent du plus simple au plus complexe avec le tronc cérébral, avec la moelle, avec le cortex cérébral. Sur le plan de la motricité, l'influence cérébelleuse se précise, s'affine et se perfectionne au fur et à mesure que l'acte se « corticalise ». L'acte volontaire doit sans doute au cervelet une grande partie de son appropriation, de son économie et de son efficacité. Dans le processus de maturation, une valeur doit être accordée à des stimuli qui n'émergeront jamais à la conscience. On ne peut s'empêcher, en considérant le développement de l'acte volontaire de l'enfant, de lui reconnaître une « évolution créatrice » liée au processus mnésique. C'est en ce sens que le développement du cervelet enrichit la puissance corticale. Les améliorations constatées dans les insuffisances cérébelleuses congénitales sont le résultat des suppléances qui peuvent se manifester tant que le système nerveux n'est pas arrivé à maturité anatomique.

L. Marchand.

Liaisons et discrimination cérébello-vestibulaires, par A. Charbonnel. (XXII[e] réunion neurologique internationale, Paris, 2, 3, 4 juin 1958, p. 505).

Le problème des liaisons et de la discrimination cérébelleuse a notablement évolué depuis le mémorable rapport de Babinski et Tournay en 1913. L'auteur, après un rappel anatomo-physiologique, étudie les étapes de cette évolution et, en restant avant tout sur le plan clinique, il fait le point actuel sur cette question, qui est loin d'être encore entièrement élucidée.

Après une revue critique de l'évolution des idées depuis 1913, après l'exposé de la conception séméiologique actuelle du syndrome cérébelleux et du syndrome vestibulaire, après avoir précisé ce qu'il convient d'entendre par vermis et par syndrome vermien, l'auteur présente des conclusions dont voici le résumé : Les appareils cérébelleux et vestibulaires, s'ils contractent des liaisons, ont cependant leurs voies anatomiques et leur physiologie propres. A l'autonomie anatomo-physiologique répondent un syndrome cérébelleux et un syndrome vestibulaire séméiologiquement distincts dont tous les éléments, même les troubles de la statique et de la marche, sont différenciables, que le syndrome labyrinthique soit central ou périphérique. L'archéo-cérebellum et les voies d'association cérébello-vestibulaires ont peut-être une physio-pathologie particulière, mais la preuve n'a pu encore être apportée en clinique humaine. (Bibliographie considérable).

L. Marchand.

L'épilepsie avant trois ans, par J. Courjon et Mme Cotte. Société d'E.E.G. 4 et 5 décembre 1957. (*Revue neurologique*, t. 99, n° 1, juillet 1958, p. 68).

Dans l'étude de l'épilepsie avant 3 ans on voit s'opposer, sur le plan étiologique, trois formes : 1° l'épilepsie symptomatique de lésions cérébrales globales, qui se traduit électriquement par d'intenses anomalies électro-encéphalographiques diffuses ; 2° l'épilepsie symptomatique de lésions cérébrales localisées avec ondes lentes hémisphériques à prédominance postérieure ; 3° l'épilepsie sans cause décelable avec anomalies électro-encéphalographiques localisées. Sur le plan pronostique, la forme symptomatique de graves lésions cérébrales va le plus souvent s'éteindre ; la crise de l'hémicorps laissera un foyer temporal et sera suivie d'épilepsie chronique. Les crises, sans cause connue avec anomalies souvent localisées, signeront l'épilepsie idiopathique.

L. Marchand.

Remarques sur les convulsions du prématuré, par P. Loiseau, P. Verger et J. Faure. Société d'électro-encéphalographie, 4 et 5 décembre 1957. (*Revue neurologique*, t. 99, n° 1, juillet 1958, p. 143).

Etude portant sur 110 enfants prématurés dont les âges fœtaux sont compris entre 7 et 8 mois. Parmi eux, trois seulement sont des épileptiques ; les auteurs concluent que la prématurisation ne constitue pas une cause particulière de convulsions et d'épilepsie. Toutefois, ils font des réserves sur l'appréciation de leurs résultats en raison de l'absence de recul, les premiers tracés électro-encéphalographiques datant seulement d'un an.

L. Marchand.

Remarques électro-encéphalographiques sur 500 cas de convulsions infantiles, par J. Faure, P. Loiseau, M. Got, H. Duboys des Ternes. Société d'électro-encéphalographie, 4 et 5 décembre 1957. (*Revue neurologique*, t. 99, n° 1, juillet 1958, p. 150).

Le diagnostic fondé sur l'interprétation de l'électro-encéphalogramme s'est montré en définitive assez concordant. En présence de convulsions généralisées d'un petit enfant montrant une dysrythmie lente marquée sans pointe-onde à l'électro-encéphalogramme, on sera réservé et l'on ne s'empressera pas d'affirmer l'existence de l'épilepsie-maladie. Toutefois, on tiendra compte de la présence d'antécédents surtout obstétricaux avec facteur anoxique, arguments favorables à l'épilepsie.

L. Marchand.

Les convulsions de l'enfant. Corrélations électro-cliniques, par R. Delarue, R. Lecasble, M. Dondey et A. Rémond. Société d'électro-encéphalographie, 4 et 5 décembre 1957. (*Revue neurologique*, t. 99, n° 1, juillet 1958, p. 155).

Etude portant sur 2.751 enfants âgés de moins de 3 ans. Le pourcentage des tracés altérés dans les convulsions indéterminées et les convulsions hyperpyrétiques est respectivement de 19,3 et de 16,1 %. Dans le cas des

épileptiques, l'électro-encéphalogramme ne montre pas de signes typiques dans 31,2 % des cas. Chez les enfants ayant présenté des convulsions hyperpyrétiques et des spasmes du sanglot et ayant un tracé normal, le pronostic est favorable. L'électro-encéphalogramme post-critique semble avoir une importance pronostique et l'absence d'altérations comporte un pronostic favorable.

L. Marchand.

Les crises convulsives avant 4 ans (note statistique), par R. Fau et J. Carette. Société d'électro-encéphalographie, 4 et 5 décembre 1957. (*Revue neurologique*, t. 99, n° 1, juillet 1958, p. 160).

Cette statistique souligne la rareté des anomalies paroxystiques typiques avant quatre ans et met l'accent sur l'importance des perturbations diffuses et des tracés de dysrythmie majeure avant un an. Il n'est pas certain que la convulsion fébrile à électro-encéphalogramme normal soit dans la majorité des cas bénigne.

L. Marchand.

Etude statistique des antécédents convulsifs chez les épileptiques adultes, par G. et J. Verdeaux. Société d'électro-encéphalographie, 4 et 5 décembre 1957. (*Revue neurologique*, t. 99, n° 1, juillet 1958, p. 161).

Etude portant sur 6.179 malades de plus de 19 ans, dont 1.032 épileptiques. Le pourcentage des convulsions infantiles chez les épileptiques est de 9,69 %, tandis qu'il n'est que de 3,52 % chez les non épileptiques. Cette différence permet d'émettre l'hypothèse que les sujets ayant présenté des convulsions infantiles ont plus de chances de devenir épileptiques que ceux qui n'en ont pas présenté.

L. Marchand.

Corrélations anatomo-cliniques dans le syndrome de mutisme akinétique, par A. Kreindler, I. Poilici et E. Mestes. (*Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia*, Bucarest, 3e année, n° 1, janvier-février 1958, p. 9-16).

Un cas est présenté de mutisme akinétique apparu chez une cardiaque de 44 ans, à la suite d'une double lésion vasculaire cérébrale. Au point de vue anatomo-pathologique, on constate que la première lésion intéresse uniquement le putamen gauche, tandis que la seconde, survenue trois mois plus tard, détermine un ralentissement hémorragique fronto-pariétal droit. L'intérêt de ce cas réside dans le fait que le syndrome de mutisme akinétique a été, ici, une conséquence de la décomposition d'une lésion putaminale plus ancienne, par une lésion de l'hémisphère opposé, sans aucune atteinte de la formation réticulée activatrice. On peut discuter pour savoir si le phénomène du mutisme n'apparaît pas comme l'effet d'une inhibition tonigène spéciale de la musculature céphalique, car la malade présentait, en même temps, un trouble particulier du tonus du membre supérieur droit. En conclusion, le mutisme akinétique ne semble pas constituer une entité anatomo-clinique mais un syndrome pouvant être réalisé par des groupements lésionnels très variables du système nerveux central. Deux figures.

V.-J. Durand.

ENFANCE ET ADOLESCENCE

L'électro-encéphalographie des convulsions dans la tétanie de l'enfant de moins de trois ans, par Mme Isch-Thelssard. (Société d'E.E.G., 4, 5 décembre 1957, *Revue neurologique*, t. 99, n° 1, juillet 1958, p. 77).

L'étiologie « tétanique » des convulsions infantiles est rare. Sur 800 enfants de moins de 3 ans seulement, 35 cas de tétanie rachitique et 12 cas de convulsions avec hypocalcémie ont été relevés. Dans la tétanie pure, l'électro-encéphalographie intercritique est normale. Le pronostic serait favorable. Certaines crises convulsives avec hypocalcémie sans signes nets de spasmophilie avec souvent un tracé électro-encéphalographique de type comitial réagissent au traitement vitamino-calcique et le tracé redevient normal.

L. Marchand.

Étude électro-encéphalographique et clinique des convulsions anoxiques de l'enfant. Leur situation dans le cadre des convulsions infantiles, par H. Gastaut et Y. Gastaut. (Société d'électro-encéphalographie, 4 et 5 décembre 1957. *Revue neurologique*, t. 99, n° 1, juillet 1958, p. 100).

Des convulsions anoxiques ont été provoquées par compressions oculaires de dix secondes chez 24 enfants d'un âge moyen de 28 mois, soit dans 13,5 % des cas. Ces enfants ont été soumis à des examens électro-encéphalographiques, électro-cardiographiques et pneumographiques, à la stimulation lumineuse. Les convulsions anoxiques (ischémiques, asphyxiques, ischémo-asphyxiques) sont fréquentes. Elles représentent une grande part des convulsions essentielles et plus particulièrement des spasmes du sanglot et des convulsions hyperthermiques. Parmi les convulsions dites essentielles, certaines n'ont pas de raison de devenir épileptiques puisqu'elles ne l'ont jamais été.

L. Marchand.

Convulsions du premier mois, par M. Ribstein et M. Walter. (Société d'électro-encéphalographie, 4 et 5 décembre 1957. *Revue neurologique*, v. 99, n° 1, juillet 1958, p. 91).

Sur 75 enfants, 74 ont eu des convulsions symptomatiques d'une agression cérébrale aiguë. Dans 32 % des cas, le facteur étiologique intervient après la naissance (ictère nucléaire, méningite aiguë, déshydratation toxique, otite moyenne, etc...). Des lésions chroniques sont rarement responsables (4 %). Les crises sont focales. Certains caractères de la crise paraissent dépendre de l'immaturité cérébrale ; ce sont l'absence de généralisation de la crise focale et la rareté des crises grand mal, la lenteur et la prolongation de la phase tonique. Le pronostic est grave ; 25 % des nourrissons sont décédés avant l'âge d'un an et 25 % sont atteints d'arriération mentale ou de séquelles neurologiques.

L. Marchand.

Typologie et psychiatrie infantile, par Franco DE FRANCO (de Messine). (*Infanzia anormale,* fasc. 28, juillet-octobre 1958, p. 379-410).

Une étude est faite par l'auteur sur les rapports entre typologie caractérologique et psychiatrie infantile. Après une revue synthétique critique des diverses typologies les plus connues, il s'arrête plus longuement à la typologie génétique proposée par Bubler, Benjamin Dellaert et Carp, adoptée par d'autres pédopsychiatres et qui distingue quatre types principaux : agressif, inhibé, infantile, anticipatif. Se basant sur son expérience au centre médico-psycho-pédagogique de Messine, l'auteur isole quelques rapports biotypologiques et insiste sur la fréquence de leur distribution, parmi les enfants montrant de l'immaturité affective. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Etude statistico-clinique sur un groupe de mille enfants signalés pour des difficultes d'adaptation pendant la première annee scolaire, par M. BALCONI, M. E. BERRINI et G. POSSENTI (de Novare et Milan). (*Infanzia Anormale,* fasc. 28, juillet-octobre 1958, p. 411-432).

Dans la seconde partie de leur étude statistico-clinique sur l'inadaptation de l'enfant à sa première année scolaire, les auteurs exposent les critères adoptés pour l'élaboration statistique des données recueillies, en centralisant sur la recherche des connexions entre caractères. Puis sont rapportés les premiers résultats élaborés, ce qui conduit à considérer le rapport entre les facteurs personnels et les facteurs quotients de densité, d'éducation et d'hérédité. Tout particulièrement sont envisagées les corrélations qui s'établissent entre les divers tableaux structuraux et les rapports entre structure biologique et inadaptation.

V.-J. DURAND.

Sur les rapports entre âge évolutif et imputabilité, par Giacomo CANEPA (de Gênes). (*Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria,* 19e année, fasc. 4, juillet-août 1958, p. 325-344).

Après une introduction générale sur les rapports entre âge et droit, l'auteur étudie le problème de l'âge évolutif au point de vue biopsychologique, examinant ensuite les dispositions législatives sur l'imputabilité des mineurs actuellement en vigueur en Italie. Son étude, appuyée sur des observations critiques relatives aux décisions de la Cour suprême de cassation et à la jurisprudence correspondante, montre que l'examen de l'imputabilité des mineurs devrait toujours être fait en considérant le concept de maturité, que la limite d'incapacité pénale présumée devrait être élevée de 14 à 18 ans et que, au-delà de cet âge, jusqu'au terme de l'âge évolutif, des contrôles individuels obligatoires devraient être effectués pour constater si le sujet a atteint sa maturité. Le principe même d'imputabilité est à considérer sur de nouvelles bases critiques et à l'aide de moyens techniques appropriés de vérification. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Sur quelques problèmes criminologiques et médico-légaux de l'irrégularité de la conduite dans l'âge évolutif Etude avec l'échelle de Wechsler-Bellevue, par Alfredo Paolella (de Naples) (*Rassegna di Neuropsichiatria,* vol. 12, n° 5, 1958, p. 374-406).

Une étude a été faite par l'auteur en appliquant l'échelle de Wechsler-Bellevue à un groupe de trente sujets d'âge évolutif, irréguliers de la conduite. Chez huit d'entre eux, les troubles avaient commencé après un traumatisme cranien. Sept de ces huit sujets furent soumis à la forme I de l'échelle pour adolescents et adultes. Tous les autres malades passèrent l'échelle de Wechsler-Bellevue pour enfants. Il fut possible de retrouver un comportement particulier des fonctions intellectuelles, susceptibles d'influer sur l'évaluation de l'imputabilité. L'échelle de Wechsler-Bellevue est très utile par la précision de la valeur du quotient intellectuel, de celle de l'indice de détérioration mentale, enfin de celle du type de pattern pour la mise en évidence des symptômes d'altération cérébrale. Quelques exemples sont rapportés. Bibliographie.

V.-J. Durand.

ENDOCRINOLOGIE

Trois cas de maladie d'Addison d'origine hypophysaire avec pigmentation cutanée, par H.-P Klotz. P. Robel et M. Tutin (Société d'Endocrinologie du 7 juin 1958. *Annales d'endocrinologie,* t. 19, n° 5, septembre-octobre 1958).

Les auteurs apportent trois observations particulièrement intéressantes :

La première décrit l'installation en quatre ans, chez un homme aux antécédents de tuberculose pulmonaire discrète et stabilisée, d'une insuffisance surrénale chronique avec mélanodermie, d'aggravation progressive, entrecoupée de poussées d'insuffisance surrénale aiguë, à expression clinique et humorale typique, en contraste avec des éliminations urinaires de 17-cétostéroïdes et 17-hydroxycorticoïdes à peine abaissés et répondant de façon nette à l'injection d'A.C.T.H.

Un tel syndrome semble dû à une insuffisance de sécrétion hypophysaire d'A.C.T.H. A défaut d'une preuve directe de cette affirmation, un faisceau d'arguments suffisant a pu être rassemblé : 1° réponse de la surrénale à l'A.C.T.H. ; 2° mise en évidence d'un défaut associé de sécrétion de T.S.H. et réponse de la thyroïde à la T.S.H. ; 3° découverte de calcifications intrasellaires.

Par contre, la F.S.H. et la S.T.H. ne semblent pas affectées. Il en est sans doute de même de la M.S.H., ce qui explique l'apparition de la mélanodermie et oppose cette observation au tableau clinique du panhypopituitarisme.

Dans la seconde, il s'agit donc d'une insuffisance surrénale évidente, avec pigmentation, évoluant depuis 1941. Son origine hypophysaire est attestée par le retour à la normale des 17-cétostéroïdes et des 17-hydroxycorticoïdes, sous l'influence de l'A.C.T.H. et par l'effet thérapeutique des injections répétées d'A.C.T.H.

Cette insuffisance hypophysaire est élective pour l'A.C.T.H. et respecte

les autres stimulines. Le point de départ hypothalamique de l'insuffisance est possible, étant donné le déclenchement des troubles en captivité, dans une situation très éprouvante pour le système nerveux et l'aggravation nette après plusieurs chocs psychiques. On sait en effet, comme l'ont montré particulièrement Harris et de Groot, que les noyaux hypothalamiques contrôlent la sécrétion d'A.C.T.H. Il faut par ailleurs noter que ce sujet, spasmophilique constitutionnel, a présenté, il y a treize ans, après des implants de D.O.C.A., des accès typiques de tétanie, probablement liés à une alcalose métabolique.

La troisième observation est consacrée à un sujet qui a présenté à la puberté et après elle un « hypopituitarisme antérieur dissocié » entraînant essentiellement une insuffisance surrénale avec pigmentation et une insuffisance gonadique. Après quelques années d'évolution, ces insuffisances semblèrent se réparer partiellement. L'origine de cet hypopituitarisme demeure inconnue.

En partant de ces trois observations, les auteurs aboutissent aux conclusions suivantes :

La mélanodermie au cours de l'insuffisance surrénale est actuellement interprétée comme l'expression d'un déséquilibre au niveau de l'effecteur (mélanocyte) entre l'hormone stimulatrice de la mélanogénèse (M.S.H. hypophysaire) et ses inhibiteurs physiologiques (corticol et cortisone).

Dans l'insuffisance surrénale primitive, par lésion directe des surrénales, les conditions nécessaires à la production de mélanodermie (c'est-à-dire à la fois présence de M.S.H. et insuffisance de cortisol) sont toujours réalisées et la mélanodermie est par conséquent un signe constant.

Dans l'insuffisance surrénale d'origine hypophysaire, au contraire, liée à une déficience en A.C.T.H., la mélanodermie est rare, parce qu'habituellement, dans de tels cas, le déficit hypophysaire est global, touchant toutes les stimulines, et par conséquent, il y a bien, au niveau de l'effecteur (le mélanocyte), le défaut de cortisol, mais il manque la présence de M.S.H. pour que la pigmentation apparaisse.

Que l'hyposurrénalisme d'origine hypophysaire relève d'une insuffisance hypophysaire dissociée, respectant la sécrétion de M.S.H., alors une pigmentation cutanée apparaîtra, puisqu'il y aura à la fois défaut de cortisol et présence de M.S.H.

Tantôt, comme dans le cas de Steinberg et comme dans l'observation n° 2, l'insuffisance hypophysaire ne porte que sur l'A.C.T.H. et le syndrome surrénalien est isolé, simulant absolument une maladie d'Addison d'origine surrénale primitive.

Tantôt, comme dans le cas de Maddoch et comme dans l'observation n° 3, il y a à la fois hypocorticisme et hypogonadisme par défaut associé d'A.C.T.H. et de gonadotrophine.

Parfois enfin, comme dans l'observation n° 1, qui en constitue peut-être le premier cas publié, il y a déficit associé en A.C.T.H. et en T.S.H. et, par conséquent, association d'un hyposurrénalisme et d'une insuffisance thyroïdienne.

Dans toutes ces variétés, l'insuffisance surrénale, malgré son origine hypophysaire, s'accompagne de pigmentation, parce que l'insuffisance hypophysaire n'est pas globale et qu'il y a intégrité de la sécrétion de M.S.H. ;

par conséquent, il y aura, comme dans l'Addison le plus banal, défaut de cortisol et présence de M.S.H.

L'existence de l'hormone M.S.H. démontrée par Lerner, admise par Lié, est, on le voit, nécessaire à la compréhension actuelle des Addisoniens pigmentés d'origine hypophysaire qu'on ne pouvait interpréter quand on admettait que la pigmentation des Addisoniens était liée à un excès d'A.C.T.H.

Paul Abély.

L'excrétion urinaire des corticostéroïdes dans l'acidocétose sévère du diabète, par E. Azerad, J. Lubetzki et J. Gatha (*Annales d'Endocrinologie*, t. 19, n° 5, septembre-octobre 1958).

L'existence d'un hyperfonctionnement du cortex surrénal au cours de l'acidose diabétique sévère a été signalée pour la première fois par Mc Arthur et ses collaborateurs ; les auteurs actuels ont repris cette étude par les techniques nouvelles du dosage. Ils aboutissent aux conclusions suivantes :

La fonction surrénale a été appréciée dans vingt cas de comas diabétiques, par le dosage des 17-hydroxycorticostéroïdes et des 17-cétostéroïdes urinaires.

On a d'abord vérifié que les corps cétoniques présents dans l'urine n'interfèrent pas dans les réactions colorées de Porter-Silber et de Zimmerman.

L'élimination des 17-hydroxycorticostéroïdes a été trouvée considérablement augmentée dans tous les cas (en moyenne, 0,86 mg./h., soit quatre fois le chiffre de l'élimination du sujet normal).

Le plus souvent, l'élimination est maxima dans les premières heures qui suivent l'admission du malade et s'abaisse ensuite. L'élimination des 17-cétostéroïdes est également augmentée, mais dans une proportion bien moindre. Il existe une relation nette entre l'élimination urinaire des 17-hydroxycorticostéroïdes et celle du potassium.

L'hypercorticisme du coma diabétique semble être la conséquence plus que la cause de l'acidocétose. Il est, cependant, susceptible d'aggraver à son tour l'acidose, en particulier en favorisant l'insulino-résistance.

Paul Abély.

Vingt-cinq cas de virilisme pilaire pur, postpubertaire, avec hyperandrogénie biologique, par Gilbert-Dreyfus, J. Sebaouin et M. Zara. (*Annales d'endocrinologie*, t. 19, n° 4, juillet-août 1958).

Vingt-cinq cas de virilisme pilaire post-pubertaire pur, sans autres signes cliniques de virilisme, ni gros troubles des règles sont étudiés sous l'angle biologique.

Que le chiffre des 17-cétostéroïdes soit normal ou élevé, celui des androgènes virilisants s'est montré excessif dans la totalité des cas.

Cette hyperandrogénie est-elle d'origine surrénale ou ovarienne ? Le taux d'élévation de D.H.I. et les rapports D.H.I./17-cétostéroïdes et D.H.I./A.V. se montrent fort variables d'un cas à l'autre. Elevés, ils signent l'origine surrénale, mais normaux ou abaissés, ne l'infirment en rien. La preuve biologique d'une origine ovarienne n'a pu être fournie. L'hypercorticisme androgénique pourrait d'ailleurs être conditionné aussi bien par un excès de L.H. que par un excès d'A.C.T.H. Seules des explorations dynamiques sem-

blent capables de trancher la question. L'épreuve de freinage d'A.C.T.H. par la cortisone ou la Δ-cortisone n'est significative que si l'on obtient un blocage complet.

L'établissement de certains rapports est proposé, dont le calcul apporte des suggestions mais non des épreuves jumelées (gonadotrophine + cortisone ; A.C.T.H. + méthyltestostérone), seules capables d'apprendre si le virilisme pilaires est ou non d'essence univoque et si, dans un cas donné, l'hyperandrogénie témoigne d'une hypercorticostimulinie ou d'une réponse excessive à la gonadotrophine, soit de l'ovaire, soit de la surrénale.

Paul Abély.

La transformation du testostérone en œstrogène dans l'organisme féminin (notes préliminaires), par A. Netter, R. Henry, A Lambert, P. Lumbao, M. Thévenet et P. Mauvais. (*Annales d'endocrinologie*, t. 19, n° 4, juillet-août 1958).

L'élévation de l'excrétion urinaire d'œstrogènes est des plus nettes après injection de sels de testostérone. Le lieu où se fait la transformation métabolique n'est sans doute pas unique. L'ovaire en activité paraît capable de l'accomplir, selon les expériences de Baggett. Encore, cet auteur, a-t-il observé que cela semble dépendre de la période du cycle où l'ovaire a été prélevé.

Les surrénales, le foie interviennent sans doute aussi dans ce métabolisme s'il faut en croire le fait qu'on l'observe également chez les femmes castrées, peut-être même chez les femmes castrées surrénalectomisées.

Quel que soit ce lieu de transformation, il paraît important que les cliniciens sachent que lorsqu'ils injectent de l'hormone mâle à une femme, une partie de cette hormone est transformée en œstrogènes. C'est là un fait capital, aussi bien du point de vue théorique que du point de vue pratique.

Paul Abély.

L'épreuve d'inhibition cortico-surrénale par la delta-cortisone dans l'hyperandrogénie féminine postpubertaire, étude des 17-cétostéroïdes et des corps réducteurs totaux, par Mahaux, C Flamand et J. Pirart. (*Annales d'endocrinologie*, t. 19, n° 4, juillet-août 1958).

L'épreuve d'inhibition cortico-surrénale par la delta-cortisone permet d'observer une chute significative de l'élimination des 17-cétostéroïdes dans la plupart des syndromes de virilisme post-pubéral, où elle présente une valeur élevée.

Le dosage des 17-cétostéroïdes peut être utilement complété par une estimation des corps réducteurs totaux selon Vanek-Devis et Franckson. On peut observer, en effet, une élimination de 17-cétostéroïdes normale associée à celle d'un excès de métabolites non encore identifiés, responsables d'un pouvoir réducteur élevé. La durée de l'épreuve d'inhibition par la delta-cortisone aura probablement intérêt à être portée à 20 et même 28 jours pour obtenir une dépression plus régulière et plus importante de l'excrétion des métabolites hormonaux. Cette prolongation de l'épreuve paraît s'imposer lors de l'étude des corps réducteurs totaux, dont la réponse paraît

moins rapide que celle des 17-cétostéroïdes. Un complément d'information peut être obtenu par le dosage des 17-hydroxycorticoïdes et par le fractionnement des 17-cétostéroïdes accompagné de l'identification élémentaire des principales fractions. La confrontation de ces diverses données permet de supputer la nature de la modification de la biosynthèse cortico-surrénale responsable de l'hyperandrogénie.

Les épreuves de stimulation par la gonadotrophine chorionique et surtout par la corticotrophine fournissent également des renseignements du plus grand intérêt.

L'augmentation de l'activité androgénique cortico-surrénale caractéristique des syndromes de virilisme postpubéral résulte probablement d'un mécanisme différent de celui qui est responsable des syndromes adrénogénitaux congénitaux. Il semble qu'on doive envisager l'hypothèse d'une perturbation du contrôle hypothalamique de l'activité androgénique aboutissant à une exagération des modifications physiologiques intervenant au moment de la puberté.

Paul Abély.

Le bilan hormonal thyroïdien dans la grossesse normale, par G. Bartolomei et G. Turchetti. (*Annales d'endocrinologie,* t. 19, n° 4, juillet-août 1958).

Cette étude démontre donc que l'état de grossesse est capable de modifier l'activité fonctionnelle de la glande thyroïdienne. La grossesse influe sur la fonction thyroïdienne en causant dès les premiers mois une augmentation de la production hormonale. Elle diminue, au contraire, la sensibilité et la réaction des tissus périphériques à la sécrétion thyroïdienne ; on a ainsi une dissociation endocrinienne métabolique, particulièrement remarquable pendant le premier et le deuxième trimestre de la gestation.

Les mécanismes qui causent ce comportement fonctionnant de la thyroïde sont nombreux et variables, mais il semble certain que la thyréotrophine, les œstrogènes et l'ensemble utérus-fœtus sont les facteurs principaux de ce comportement.

Le bilan hormonal thyroïdien est donc influencé pendant toute la période de la grossesse par l'action des hormones œstrogènes et cette action s'accentue particulièrement pendant la dernière période de la gestation.

L'action de l'hormone thyréotrope pré-hypophysaire stimulant la sécrétion thyroïdienne, s'ajoute, pendant le premier trimestre, à l'influence des œstrogènes et, pendant le dernier trimestre, on a les échanges utéro-fœto-placentaires qui, avec la variation de la mécanique respiratoire de la mère, exige une plus forte consommation d'oxygène.

On peut conclure que les œstrogènes, pendant la grossesse, comme dans d'autres conditions d'hyperfolliculinie physiologique et pathologique (puberté, première phase de la ménopause, hyperfolliculinie pure) semblent être les principaux responsables d'une plus grande production hormonale thyroïdienne et d'une moindre réaction des tissus périphériques ; outre cette situation hormonale et métabolique, qui caractérise chaque période de la grossesse, on a, pendant le premier trimestre, l'hypersécrétion pré-hypophysaire de l'hormone thyréotrope et, pendant le troisième trimestre, l'augmentation effective de la consommation de l'oxygène.

Paul Abély.

THÉRAPEUTIQUE

De l'emploi de la chlorpromazine combinée au méprobamate, par J. Barsa (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 115, n° 1, juillet 1958, p. 79).

75 malades ont été traités ; leur sélection a été faite sur la base des symptômes plutôt que sur les diagnostics. Tous étaient agités, hyperactifs, destructeurs et violents ; plusieurs étaient profondément déprimés et présentaient des idées de suicide. Ils étaient hospitalisés depuis deux à vingt ans. Les diagnostics étaient très variés. Ces sujets avaient antérieurement été traités par la chlorpromazine seule à hautes doses sans changement dans leur état. Pendant des périodes de trois à six mois, ils furent soumis au traitement combiné chlorpromazine aux doses de 50 à 250 mg. par jour et méprobamate aux doses de 400 à 800 mg. Résultats : dix malades furent améliorés au point qu'ils purent quitter l'hôpital ; vingt-sept purent coopérer au milieu hospitalier ; trente et un ne furent que peu améliorés et un seul ne présenta aucun changement. Cette combinaison agit à la fois comme simple tranquilliseur et comme anti-psychotique combattant les illusions et les hallucinations.

L. Marchand.

Rapport préliminaire sur l'absence de toxicité d'une préparation des alcaloïdes totaux de Rauwolfia, par H. Colabawalla. (*Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry,* vol. 21, n° 3, août 1958, p. 213).

Dans une première expérience, l'auteur divisa 36 malades chroniques en trois groupes. Le premier reçut comme traitement de la réserpine, le deuxième les alcaloïdes totaux de *Rauwolfia* (*serpentina*), le troisième des produits inoffensifs. Les malades du premier groupe, seuls, présentèrent des complications. Dans une deuxième expérience, 34 malades furent traités seulement par les alcaloïdes totaux de *Rauwolfia.* Après vingt-deux semaines de traitement, aucun malade ne présenta de complications. Les résultats furent les mêmes pour les deux produits au point de vue psychique.

L. Marchand.

Adrénalectomie bilatérale chez les schizophrènes chroniques 6 ans après l'intervention, par N. Apter. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 15, n° 1, juillet 1958, p. 55).

Quatre malades chroniques adrénalectomisés bilatéralement qui font l'objet de ce travail ont été maintenus en bon état physique pendant six ans. Une autre malade mourut de cancer du sein à l'âge de 66 ans, cinq ans après l'intervention. Un schizophrène paranoïde atteint d'un cancer de la prostate quitta l'hôpital huit mois après l'opération ; il fut capable de vivre avec sa femme jusqu'en janvier 1957 quand, à l'âge de 70 ans, il fut de nouveau hospitalisé pour décompensation cardiaque.

Une semaine après l'opération, les malades purent reprendre une cer-

taine activité dans le service. Pendant un mois, leurs délusions et leur comportement ne furent guère appréciables mais leurs tendances à l'ambivalence s'exagérèrent. Après cette dernière phase, les malades reprirent leur état antérieur. Ces deux phases comprenant le stade de l'ambivalence exagérée suivie du retour du comportement clinique habituel peuvent être reproduites de façon nette en variant les doses de cortisone.

L'adrénalectomie bilatérale ne modifie pas l'évolution clinique de la schizophrénie et ce n'est pas un procédé qui permet de remplacer la thérapeutique des états réversibles ou en voie de rémission. Ce travail ne différencie pas les malades chez lesquels les facteurs biologiques jouent un rôle prédominant de ceux chez lesquels ce sont les faits psychologiques. D'après ces observations, l'hypothèse qu'une activité adrénocorticale intervient au point de vue étiologique dans le développement de certaines schizophrénies n'est pas confirmée. L'emploi thérapeutique de combinaisons variées d'adréno-stéroïdes n'a été d'aucune efficacité.

L. Marchand.

Modifications du liquide spinal pendant le traitement par la chlorpromazine, par J. Smith. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 115, n° 2, août 1958, p. 167).

L'auteur a voulu se rendre compte si le syndrome parkinsonien causé par la chlorpromazine s'accompagnait de modifications du liquide cérébrospinal. Chez quatre sujets, qui étaient soumis à des doses adéquates pour produire un syndrome parkinsonien, il a noté une augmentation de l'albumine du liquide céphalo-rachidien allant de 51 à 108 mg. %. Trois sujets ne présentant pas de troubles mentaux prirent pendant trente jours 400 mg. de chlorpromazine sans présenter de syndrome parkinsonien ; les taux de l'albumine s'élèvent dans un cas de 21 à 47 mg., chez un autre de 27 à 55 mg. et chez le troisième de 45 à 57 mg. %. On ne peut dire si cette augmentation est due à une altération de la perméabilité de la barrière méningée ou si elle indique quelque altération du parenchyme. Cette note préliminaire a pour but de montrer une action non encore décrite du médicament. On peut aussi espérer que l'examen du liquide céphalo-rachidien permettra d'établir un diagnostic différentiel entre certaines complications survenant au cours du traitement de la chlorpromazine.

L. Marchand.

Observations cliniques sur un nouvel antiparkinsonien, par A. Balestrieri et U. Signorato (de Padoue). (*Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria*, 19e année, fasc. 4, juillet-août 1958, p. 387-391).

Dix-neuf cas de parkinsonisme post-encéphalitique et quatre de paralysie agitante ont été traités par un nouvel antiparkinsonien : l'aturban. Dans la moitié des cas environ, après emploi de doses élevées (22,5 à 30 mg. par jour), une nette amélioration a été obtenue par rapport aux résultats atteints avec l'artane et la scopolamine. Sont spécialement améliorées la rigidité musculaire et, dans deux cas, les crises oculogyres. Le tremblement diminue un peu. La tolérance est bonne, à part de la sécheresse buccale.

V.-J. Durand.

Réserpine par voie intrarachidienne dans les états d'agitation, par Augusto Torrico Rojas. (*Revista Chilena de Neuro-Psiquiatria,* t. 5, 1957, p. 82-87).

La réserpine a été employée par l'auteur par voie intra-rachidienne dans cinq cas d'agitation (trois de type psychotique chez des schizophrènes, un par schizophrénie paranoïde, un par schizophrénie simple). Après écoulement de dix centicubes de liquide céphalo-rachidien, 2 mg. 50 de réserpine sont injectés. Il fut impossible d'observer une sédation immédiate. Il n'y a pas d'incident, mais la tension artérielle baisse rapidement.

V.-J. Durand.

Réserpine par voie intrarachidienne dans les psychoses, par Augusto Torrico Rojas, M. F. Beca S. et P. Naveillan F. (*Revista Chilena de Neuro-Psiquiatria,* t. 5, 1957, p. 88-97).

Chez 24 malades mentaux, la réserpine a été utilisée par voie intrarachidienne pour un total de 126 injections. Généralement, on observe une rapide sédation des troubles, au bout de quinze à trente minutes, et se prolongeant pendant huit jours ou plus. Il n'y a pas d'incidents thérapeutiques. Le pouls et la tension artérielle présentent des modifications semblables à celles obtenues par l'emploi d'autres voies d'introduction du remède. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Traitement chirurgical de la myasthénie grave. Résultats immédiats et tardifs après thymectomie, par I. Juvara, O. Ratin et Al. Priscu (de Bucarest). (*Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia,* Bucarest, 3e année, n° 2, mars-avril 1958, p. 149-162).

Pour les auteurs, la myasthénie ne peut être attribuée à un trouble partiel d'une seule glande, mais à un mécanisme plus complexe constitué par un dérèglement primitif cortico-diencéphalo-hypophysaire, à retentissement secondaire endocrinien, notamment sur le thymus. Des observations cliniques sont rapportées, qui éclairent le mécanisme déclenchant du syndrome, après traumatisme psychique important. L'expérience des auteurs porte sur 22 cas, opérés et suivis entre 1950 et 1957. Des précisions sont données sur le choix du moment opératoire, l'anesthésie, la préparation pré-opératoire, la voie d'abord, les incidents per-opératoires, la réanimation, les soins après l'intervention, la crise myasthénique post-opératoire. Il y eut 58 % de résultats très bons et bons, 31,5 % de médiocres, 5 % sans changements, 5 % de décès. Après thymectomie, les résultats sont meilleure dans le groupe des malades chez lesquels on n'a pas trouvé une tumeur thymique (70 % de résultats très bons et bons). Tardivement, l'efficacité dépend de la précocité de l'intervention, de l'âge du malade et de la valeur fonctionnelle du tissu thymique extirpé. Il ne faut pas oublier que le malade demeure un myasthénique latent, chez lequel une agression physique ou psychique d'importance peut réveiller l'affection. Trois figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Répercussions de l'application clinique des neuroleptiques sur les indications de la cure de Sakel, par Francisco Alonso Fernandez (de la Corogne). (*Actas Luso-Españolas de Neurologia y Psiquiatria,* vol. 17, n° 2, avril 1958, p. 157-163).

Malgré l'introduction des neuroleptiques en thérapeutique, la cure par comas insuliniques conserve son importance pratique. Mais, ses indications se restreignent. Dans les schizophrénies processuelles, il faut commencer la cure insulinique (si elle est possible) dans les trois premiers mois. Dans de nombreux cas, il est très recommandable d'appliquer auparavant une médication neuroleptique (surtout la chlorpromazine) pendant trois à quatre semaines, en essayant d'éviter aussi les traitements par chocs biologiques. La cure insulinique conserve inchangées ses indications dans certaines dépressions endogènes atypiques les indications sont maintenant beaucoup plus rares qu'avant les neuroleptiques, dans les schizophrénies chroniques, les délires chroniques et les syndromes paranoïdes réactionnels. Dans les manies endogènes, les psychoses marginales, les cyclothymies et les psychoses exogènes aiguës, la cure de Sakel n'a plus de raison d'être employée. L'association chlorpromazine-cure insulinique peut augmenter les risques d'incidents, à cause de l'action synergique sur la glycémie.

V.-J. Durand.

L'électrochocthérapie après administration de médicaments curarisants, indications, modalités techniques, résultats, par Franco Granone (de Verceil). (*Nevrasse,* vol. 7, n° 1, 1957, p. 3-44).

S'appuyant sur les données de la littérature et sur seize années de pratique personnelle, l'auteur examine les inconvénients de l'électrochocthérapie classique de Cerletti-Bini, à l'égard des divers appareils et surtout du squelette et du système circulatoire. Puis, il montre comment l'emploi de substances curarisantes peut remédier à certains inconvénients et constituer un moyen préventif sûr des accidents osseux. Il montre cependant les désagréments éventuels de ces substances et les méthodes permettant de les éviter. Une description détaillée est donnée de la technique adoptée, avec obtention d'une narcose modérée et administration du chlorure de succinylcholine. 47 observations sont rapportées correspondant à 331 applications, chez des sujets porteurs de lésions cardio-vasculaires ou osseuses, ou très âgés. Un décès fut constaté chez un malade de 71 ans, avec signes d'ictus cardiaque, quinze minutes après une séance. L'auteur souhaite une diffusion de la méthode. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

VARIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séances

La séance ordinaire du mois de mars de la Société médico-psychologique aura lieu le lundi 23 mars 1959, à 15 heures 30 précises, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI[e] arrondissement).

La séance ordinaire du mois d'avril aura lieu le lundi 27 avril 1959, à 15 heures 30 précises, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI[e] arrondissement).

La séance clinique aura lieu le lundi 11 mai 1959, à l'amphithéâtre Magnan de l'hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris (XIV[e] arrondissement), à 10 heures.

HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES

Nécrologie

Nous avons le regret d'apprendre le décès du D[r] Lucien LAGRIFFE, médecin honoraire des hôpitaux psychiatriques, membre titulaire honoraire de la Société médico-psychologique.

Nominations dans l'Ordre de la Santé publique

Au grade d'officier :

M. le D[r] BELEY (André), médecin-chef de l'hôpital psychiatrique de Perray-Vaucluse (Seine-et-Oise), membre titulaire de la Société médico-psychologique.

M. le D[r] DONNADIEU (André), médecin-chef de l'hôpital psychiatrique de Château-Picon (Gironde), membre titulaire de la Société médico-psychologique.

Au grade de chevalier :

M. le Dr Baudry (Michel), médecin-chef de l'hôpital psychiatrique de La Timone, à Marseille (Bouches-du-Rhône).

M. le Dr Durand (Victor), médecin-chef de l'hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais), membre titulaire de la Société médico-psychologique.

M. le Dr Leclerc (Jacques), médecin-chef de l'hôpital psychiatrique d'Auxerre (Yonne).

M. le Dr Menuau (Pierre), médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique de Moisselles (Seine-et-Oise), membre titulaire de la Société médico-psychologique.

M. le Dr Oulès (Jean), médecin de l'hôpital psychiatrique de Montauban (Tarn-et-Garonne), membre correspondant national de la Société médico-psychologique.

M. le Dr Ramée (Frédéric), médecin-chef de l'hôpital psychiatrique de Rennes (Ille-et-Vilaine), membre correspondant national de la Société médico-psychologique.

M. le Dr Sommer (André), médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique de Hoerdt (Bas-Rhin).

(*J.O.* du 12 février 1959).

Académie de médecine

Le professeur Jean Gautier, titulaire à la Faculté de pharmacie de Paris de la chaire de chimie organique, pharmacien-chef du centre psychiatrique Sainte-Anne, a été élu membre titulaire de l'Académie de médecine.

Vacances de postes

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Saint-Gemmes (Maine-et-Loire).

(*J.O.* du 22 février 1959).

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique départemental de Lesvellec (Morbihan).

(*J.O.* du 4 mars 1959).

Les candidatures devront être adressées dans un délai de trois semaines, à compter de la publication des présents avis, au ministère de la santé publique et de la population, et du budget, 7, rue de Tilsitt, Paris, 17e.

Concours d'internat en médecine d'hôpitaux psychiatriques

Un concours sur épreuves aura lieu les 22 et 23 mai 1959, à Paris, pour le recrutement de vingt-deux internes en médecine des hôpitaux psychiatriques privés faisant fonction de publics, dépendant des Sociétés hospi-

talières de Sainte-Marie de l'Assomption, du Bon-Sauveur de Caen et de Saint-Joseph de Cluny.

Le directeur général de la santé publique est chargé de l'exécution du présent arrêté, qui sera publié au *Journal officiel* de la République française.

Paris, le 12 février 1959.

Pour le ministre et par délégation :

Le directeur général de la santé publique :

Dr Aujaleu.

Vacances de places d'internes

Plusieurs postes d'interne en médecine sont actuellement vacants à l'hôpital psychiatrique de Blida (Alger). Traitement variant de 496.000 francs à 563.400 francs suivant l'année et avantages matériels particuliers. S'adresser à M. le Directeur.

Directeur-gérant : Olivier Garand.

Masson et Cie Editeurs, Paris
Dépôt légal : 1959 (1er trimestre). — Numéro d'ordre : 3.163
Cahors, Imp. A. Coueslant (*personnel intéressé*). — 93.744. — 1959
Printed in France